COUNTWAY LIBRARY
HC 4YBF 7

BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

XXVIII

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
AMBARD	chef de labor. de la clinique des malad. des voies urin. à la Faculté de Paris.
APERT	médecin de l'hôpital Andral.
AUBERTIN	médecin des hôpitaux de Paris.
AUCHÉ	professeur à la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
AVIRAGNET	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
BABONNEIX	médecin des hôpitaux de Paris.
BALLET	prof. à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'asile Sainte-Anne.
BALZER	médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine.
BARBIER	médecin de l'hôpital Hérold.
BARTH	médecin de l'hôpital Necker.
BAUDOUIN	médecin des hôpitaux de Paris.
BEURMANN (de)	médecin de l'hôpital Saint-Louis.
BERNARD (L.)	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
BEZANÇON	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital de la Charité.
BOINET	professeur à l'Ecole de Marseille, médecin des hôpitaux.
BOULLOCHE	médecin de l'hôpital Bretonneau.
CARNOT (P.)	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
CARTAZ	ancien interne des hôpitaux de Paris.
CASTEX	chargé du cours de laryngologie à la Faculté de Paris.
CHAUFFARD	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
CLAISSE (P.)	médecin de l'hôpital de la Pitié.
CLAUDE	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine.
COURMONT (J.)	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
CRUCHET	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.
DEJERINE	professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
DESCHAMPS	ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.
DUPRÉ	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laënnec.
FOURNIER (L.)	médecin de l'hôpital Cochin.
GALLIARD	médecin de l'hôpital Lariboisière.
GALLOIS	ancien interne des hôpitaux de Paris.
GARNIER (M.)	médecin des hôpitaux de Paris.
GAUCHER	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis.
GILBERT	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
GOUGEROT	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
GOUGET	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
GRASSET	professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.
GUIART	professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
HALLÉ	médecin des hôpitaux de Paris.
HALLOPEAU	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Louis.
HAYEM	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
HERSCHER	chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
HUDELO	médecin de l'hôpital Broca.
HUTINEL	prof. à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
JEANSELME	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Broca.
KLIPPEL	médecin de l'hôpital Tenon.
LABBÉ (M.)	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital de la Charité.
LÆDERICH	ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
LAIGNEL-LAVASTINE	prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
LANDOUZY (L.)	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laennec.
LANNOIS	professeur à la Faculté de Lyon.
LAVERAN	membre de l'Institut (Acad. des sciences).
LE FUR	ancien interne des hôpitaux de Paris.
LE NOIR	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
LEREBOULLET	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
LERI	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
LETULLE	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Boucicaut.
LEVI (L.)	ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.
LION	médecin de l'hôpital de la Pitié.
MARFAN	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MARIE	professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
MARINESCO	professeur à la Faculté de Bucharest.
MENÉTRIER	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
MÉRY	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MILIAN	médecin des hôpitaux de Paris.
MOSNY	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
NETTER	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Trousseau.
PARMENTIER	médecin de l'hôpital Tenon.
PITRES	professeur à la Faculté de Bordeaux.
RAUZIER	professeur à la Faculté de Montpellier.
RENON	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
RIBIERRE	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
RICHARDIÈRE	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
ROGER	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
ROQUE	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
SAINTON	médecin des hôpitaux de Paris.
SERIEUX	médecin de l'asile de Villejuif.
SICARD	prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
SIREDEY (A.)	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
SURMONT	professeur à la Faculté de Lille.
TEISSIER (J.)	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
THIERCELIN	ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
THOMAS (A.)	chef de laboratoire de la Faculté de médecine de Paris.
TRIBOULET	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
VAILLARD	directeur de l'Ecole du Val-de-Grâce.
VAQUEZ	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
VILLARET (M.)	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
WEIL (E.)	médecin des hôpitaux de Paris.
WIDAL	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Cochin.
WURTZ (R.)	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice des Ménages.

BROUARDEL et GILBERT *GILBERT et THOINOT*

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

P. CARNOT
Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

XXVIII

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

PAR

H. BARTH

MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER

Avec 109 figures intercalées dans le texte.

QUATRIÈME TIRAGE

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1917

Tous droits réservés.

6.G.213

BOSTON MEDICAL
MAY 5 - 1921
LIBRARY

BROUARDEL et GILBERT *GILBERT et THOINOT*

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. A. GILBERT ET P. CARNOT

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

PAR

H. BARTH

Médecin de l'hôpital Necker.

BOSTON MEDICAL
MAY 5 - 1921
LIBRARY

INTRODUCTION. — Parmi les organes du corps humain, celui que les causes pathogènes impressionnent le plus souvent est certainement l'organe bronchopulmonaire, et, parmi les signes morbides que la clinique fait connaître au médecin, les plus nombreux, comme aussi les plus importants, sont fournis par l'appareil de la respiration.

Les troubles fonctionnels sont de nature à frapper l'observateur le plus novice : dès les premiers âges de la médecine, on a connu et décrit les diverses formes de la dyspnée, des points de côté, de la toux, les qualités variables de l'expectoration, la pituite, la vomique, l'hémoptysie; mais, faute d'études anatomo-pathologiques, on ne savait pas rapporter ces phénomènes à leur véritable cause et on élevait au rang d'entités morbides des symptômes communs aux affections les plus différentes.

L'honneur de la grande école médicale du commencement du dernier siècle, personnifiée par Laennec, est d'avoir su aller plus loin, ne pas se contenter d'enregistrer les phénomènes extérieurs, mais rechercher directement sur le vif, par tous les procédés de l'exploration physique, les altérations matérielles des organes, qu'elle avait appris à connaître à l'amphithéâtre. Les conditions physiologiques de l'appareil respiratoire se prêtaient particulièrement à cette recherche : en effet, les poumons sont contenus dans une cage osseuse de forme régulière dont la topographie est facile à établir, dont les déformations

se mesurent aisément et affectent un caractère de fixité remarquable; les mouvements rythmiques dont le thorax est animé sont appréciables au palper non moins qu'à la vue; la consistance toute spéciale du parenchyme pulmonaire se traduit à la percussion par une sonorité et une élasticité qui, à l'état sain, permettent une délimitation précise et qui, dans les divers états morbides, subissent des modifications étendues en rapport avec les changements de densité du poumon, ou des parties qui le recouvrent; enfin, dans toutes les parties de l'arbre respiratoire, dans le poumon, dans la plèvre même quand elle est altérée, les mouvements d'expansion et de retrait alternatifs du thorax déterminent des bruits infiniment variés, perceptibles à l'oreille appliquée sur la poitrine, et ces bruits, l'inventeur de l'auscultation a su les distinguer, les interpréter avec une sagacité si infaillible que sa méthode, la dernière en date, a pris sur-le-champ dans la sémiotique une place prépondérante.

Cette place, elle la garde toujours, malgré les révolutions contemporaines, malgré Pasteur et Koch, malgré la radioscopie, la radiographie et tant d'autres découvertes ingénieuses qui ont reculé les bornes de l'investigation médicale. Les procédés de laboratoire, utiles pour parfaire à loisir un diagnostic, ne dispensent pas le médecin d'avoir une bonne oreille et de savoir s'en servir. Et s'il lui fallait choisir entre les moyens d'exploration traditionnels qui n'exigent que le concours des sens avec l'intelligence, et ces méthodes plus scientifiques, si l'on veut, plus précises peut-être, dont le moindre inconvénient est de réclamer de longues heures et un outillage compliqué, nul doute que les nécessités de la clinique journalière ne le ramènent promptement à la sémiologie de Laënnec et d'Andral.

DIVISION. — Fidèle au plan essentiellement pratique qui a inspiré cet ouvrage, nous nous attacherons surtout, dans cette introduction à l'étude des maladies de l'appareil respiratoire, à exposer, dans l'ordre le plus clair et le plus rationnel, les différentes méthodes cliniques d'exploration applicables à cette branche de la pathologie et les principales notions sémiotiques qu'elles permettent de recueillir.

Quant aux méthodes de laboratoire, nous nous bornerons à envisager celles qui sont d'un usage courant et dont l'application donne des résultats vraiment utiles au médecin.

Plaçons-nous par la pensée en face d'un malade supposé atteint d'une affection des organes respiratoires; nous aurons d'abord à analyser les TROUBLES FONCTIONNELS qu'il peut présenter. Ces troubles se manifesteront à notre observation dans l'ordre suivant :

D'abord les modifications du *facies*, de l'*habitus* extérieur, de l'*état général ;*

Puis les troubles de la mécanique respiratoire, la *dyspnée* avec ses diverses variétés ;

Puis la douleur thoracique, le *point de côté*, s'il en existe ;

Ensuite la *toux*, réaction presque constante de l'organe pulmonaire malade, et parfois aussi phénomène banal, dont il importe de préciser l'origine ;

Enfin, l'*expectoration*, image souvent fidèle des lésions intrathoraciques.

L'*hémoptysie*, par son importance sémiologique, mérite d'être décrite à part.

Nous aurons ensuite à rechercher les SIGNES PHYSIQUES que l'exploration de l'appareil respiratoire peut révéler. Pour les apprécier, cinq méthodes principales se prêtent un mutuel secours :

L'*inspection*, qui renseigne sur les modifications de forme et sur les mouvements du thorax ;

La *mensuration*, qui précise et complète les données fournies par l'inspection ;

La *palpation*, qui s'applique non seulement aux reliefs extérieurs, mais à l'élasticité, à la sensibilité, aux vibrations physiologiques ou pathologiques ;

La *percussion*, qui étudie la résistance des diverses parties de la cage thoracique et la densité des organes contenus ;

L'*auscultation*, qui révèle les bruits déterminés par la mécanique respiratoire dans les diverses parties de l'appareil qu'elle met en mouvement.

A ces méthodes principales, que le clinicien ne doit jamais omettre, viennent s'en ajouter plusieurs autres, d'un emploi plus exceptionnel, mais qui sont capables d'apporter, dans certains cas, un complément très utile au diagnostic.

Celles que nous étudierons sont :

La *spirométrie* ou mesure de la capacité pulmonaire ;

La *pneumométrie* ou mesure de la force inspiratoire et expiratoire ;

La *stéthographie* ou méthode graphique d'enregistrement des mouvements du thorax ;

La *radioscopie* et la *radiographie*, qui permettent de contrôler dans une foule de cas et de corriger parfois les indications données par la clinique relativement au siège et à l'étendue d'un engorgement ganglionnaire trachéo-bronchique, d'une induration commençante du poumon, ou d'une collection liquide intrathoracique ;

La *trachéo-bronchoscopie* qui fournit le moyen d'apercevoir directement et souvent de saisir un corps étranger introduit accidentellement dans la trachée ou dans une des ramifications des bronches ;

Enfin les *ponctions exploratrices*, grâce auxquelles on se renseigne facilement sur l'existence d'un épanchement dans la poitrine et sur la nature de son contenu.

I. — SÉMIOLOGIE FONCTIONNELLE

I. — FACIES ET ÉTAT GÉNÉRAL

Certaines particularités du visage et de l'allure extérieure, l'expression des traits, l'attitude du corps, inaperçues du vulgaire, constituent pour l'homme de l'art des indices précieux, et suffisent parfois à le mettre sur la voie du diagnostic.

Chez l'adulte, un visage pâle et maigre, avec des pommettes rouges, des yeux brillants, des lèvres sèches, trahit de loin le *phtisique*.

La rougeur limitée à une des pommettes, jointe à la présence de l'herpès fébrile sur les lèvres, chez un individu qui tousse et dont la respiration est brève, doit faire soupçonner une *pneumonie*.

L'*asthmatique emphysémateux* se reconnaît de loin à sa tête enfoncée dans les épaules, à sa poitrine bombée, à sa respiration prolongée et sifflante, à la cyanose de son visage.

Un lupus de la face, une cicatrice couturée sous l'angle de la mâchoire, l'ulcération et la section du lobe auriculaire sous le poids des boucles d'oreilles, la projection du nez en avant avec lèvre supérieure épaisse et bouche constamment ouverte, sont autant d'indices du tempérament scrofuleux, et permettent souvent de dépister la *tuberculose pulmonaire chronique* à marche lente.

Chez l'enfant, le facies bouffi, avec gonflement des paupières, état rouge et larmoyant des conjonctives, cyanose du nez et des lèvres, est caractéristique de la *coqueluche* grave, et, chez les bébés de six à dix-huit mois, l'ulcération du frein de la langue blessé pendant les quintes de toux par les incisives inférieures tranchantes fournit un moyen simple et rapide d'assurer le diagnostic.

Au contraire, la pâleur un peu blafarde du visage, avec anxiété des traits, battements visibles des narines et abattement des forces, ferait deviner à l'observateur attentif l'imminence d'une *bronchopneumonie*.

II. — DYSPNÉE

La dyspnée ou difficulté de la respiration est un trouble fonctionnel d ordre très général, qui peut se manifester sous l'influence des causes les plus diverses. Tantôt elle est symptomatique d'une affection de l'appareil respiratoire, tantôt elle dépend d'un simple trouble nerveux : sa valeur sémiotique varie donc du tout au tout, selon la forme qu'elle affecte, et surtout selon les circonstances dans lesquelles on l'observe.

Rythme normal de la respiration. — A l'état de santé, la respiration s'exécute d'une manière inconsciente; elle consiste dans la succession régulière de deux phénomènes alternatifs : l'inspiration et l'expiration.

L'inspiration est due à la contraction synergique du diaphragme et des muscles intercostaux qui dilate la cage thoracique en tous sens, refoulant en bas les viscères abdominaux, relevant les côtes et portant leur bord inférieur en dehors. Les poumons se distendent et la pression atmosphérique fait affluer l'air par la glotte ouverte jusque dans les alvéoles pulmonaires.

L'expiration normale est purement passive : dès que l'expansion thoracique est achevée, la contraction des muscles inspirateurs cesse et fait place au relâchement; l'élasticité du parenchyme pulmonaire, des côtes et de leurs ligaments, des viscères abdominaux, entre en jeu et, chassant l'air contenu dans l'arbre bronchique, remet le poumon dans l'état où il se trouvait avant le début de l'inspiration.

La série de ces deux mouvements, dont la durée relative est comme 1 à 2 ou même à 3, constitue une excursion respiratoire; elle se répète environ 16 à 24 fois par minute chez l'adulte, 20 à 32 fois chez l'enfant.

L'influence psychique modifie beaucoup la fréquence normale de la respiration, et cette influence est telle, chez certains sujets, que, pour apprécier exactement le nombre de leurs respirations, il faut les compter pendant leur sommeil ou tout au moins à leur insu.

Les différences individuelles sont considérables. Hutchinson a eu la patience de compter les mouvements respiratoires chez 1 874 individus et a obtenu les chiffres suivants (par minute) :

Chez 79	personnes	9 à 15 respirations.
— 235	—	16 —
— 145	—	17 —
— 195	—	18 —
— 75	—	19 —
— 521	—	20 —
— 129	—	21 —
— 113	—	22 —
— 42	—	23 —
— 253	—	24 —
— 87	—	25 à 40 —

A l'état physiologique, la fréquence varie notablement selon l'*âge*. elle a son maximum chez le nouveau-né, diminue progressivement jusqu'à trente ans, puis se relève un peu dans l'âge mûr. Quételet, sur 300 sujets de divers âges, a trouvé les moyennes suivantes :

	Maximum.	Minimum.	Moyenne.
Nouveau-nés	70	23	44
5 ans	32	23	26
15 à 20 —	24	16	20
20 à 25 —	24	14	18,7
25 à 30 —	21	15	16
30 à 50 —	23	11	18,7

Égale chez les enfants des deux *sexes*, la fréquence respiratoire est un peu plus grande chez la femme que chez l'homme, ce qui est probablement dû à la gêne résultant du corset.

La *position* a une certaine influence : du chiffre 13 dans le décubitus dorsal, Guy l'a vue monter à 19 chez l'homme assis et à 22 dans la station debout.

La respiration s'accélère sous l'influence d'une *émotion*, d'un *exercice physique*, surtout si le sujet n'est pas entraîné ; elle est plus rapide après un *repas* ; elle augmente également à la suite d'une *irritation cutanée* ; l'augmentation de la *pression atmosphérique*, selon Vierordt, agit dans le même sens.

En revanche, elle se ralentit notablement pendant le *sommeil*.

A l'état pathologique, la respiration peut être troublée de plusieurs façons différentes; elle peut être :

1° Accélérée;
2° Ralentie par gêne inspiratoire;
3° Ralentie par gêne expiratoire;
4° Irrégulière.

Respiration accélérée. — C'est la forme à la fois la plus fréquente et la plus banale de la dyspnée : les mouvements respiratoires, sans que leur forme et leur ordre de succession soient troublés, se précipitent, deviennent courts et superficiels; leur nombre s'élève à 40, 50, 60 par minute et plus encore; en même temps, le pouls s'accélère, le visage pâlit ou se cyanose légèrement.

L'accélération des mouvements respiratoires s'observe, en dehors de toute lésion matérielle, sous l'influence d'une *excitation intense des centres nerveux*, comme celle qui résulte d'une émotion brusque, d'un effort violent, d'une crise d'hystérie, d'un accès de fièvre, enfin d'une toxi-infection grave, telle que le tétanos : dans cette maladie la respiration n'est pas seulement accélérée, elle est irrégulière (Voy. plus loin).

La polypnée se produit aussi quand l'amplitude des mouvements respiratoires est limitée par une *douleur vive* (point de côté, péritonite au début, colique hépatique) ; le malade, instinctivement, supplée par le nombre des respirations à l'insuffisance de l'air introduit.

On la constate encore dans tous les cas où les *globules rouges du sang* sont *diminués de nombre* (comme dans la chlorose, la leucémie, et à la suite des hémorragies abondantes), ou bien sont devenus *incapables d'absorber l'oxygène* (intoxication par l'oxyde de carbone, cachexie cardiaque, période asphyxique du choléra).

Enfin elle atteint son plus haut degré quand *le champ de l'hématose est brusquement réduit* par l'affaissement ou l'imperméabilité d'une partie du poumon (pneumothorax par perforation, congestion pulmonaire intense, hépatisation pneumonique, catarrhe suffocant, embolie pulmonaire).

Dans la plupart des cas pathologiques, les causes de la dyspnée sont complexes et ne peuvent être précisées que par une analyse clinique attentive.

Dans la *pneumonie*, et surtout dans la *bronchopneumonie*, toutes les causes de dyspnée sont réunies : fièvre, toxi-infection, point de côté, diminution du champ respiratoire. Chez l'adulte, la respiration est courte, pénible, superficielle, entrecoupée par la toux; le côté malade est immobilisé par la contraction des muscles thoraco-abdominaux; chez les enfants, l'accélération respiratoire peut atteindre en pareil cas 80, 100 respirations à la minute, et même davantage; elle est accompagnée de cyanose du visage, de battements des narines, et, lorsqu'elle se prolonge, d'un affaissement semi-comateux.

Dans le *pneumothorax* total qui succède à la perforation d'un poumon à peu près sain et dépourvu d'adhérences, la moitié du champ respiratoire est brusquement supprimée, et, d'autre part, la douleur violente, pongitive, ressentie par le malade, rend l'expansion thoracique presque impossible : les mouvements respiratoires, d'une fréquence extrême, mais absolument superficiels, sont impuissants à assurer l'hématose; la suffocation est rapide et parfois sans remède.

Le *catarrhe suffocant*, terminaison fréquente de la bronchite chronique chez le vieillard, et de la grippe aux deux extrémités de la vie, se manifeste aussi par une dyspnée avec fréquence respiratoire excessive; il n'y a souvent ni fièvre, ni point de côté, mais le facies s'altère rapidement, devient blafard et violacé, et l'auscultation, en révélant la suppression du murmure vésiculaire, que remplacent des râles sous-crépitants fins, très nombreux, mais faibles et comme avortés, confirme l'extrême gravité du pronostic.

Dans la *granulie aiguë*, la dyspnée est progressive et en rapport avec le développement des colonies bacillaires dans les capillaires du poumon; d'abord normale comme fréquence et comme caractère, la respiration s'accélère peu à peu, devient suspirieuse, à mesure que des alvéoles plus nombreux sont obstrués par les granulations tuberculeuses; enfin elle aboutit au syndrome du catarrhe suffocant.

L'*embolie pulmonaire* donne lieu à une dyspnée subite avec angoisse et lividité de la face : il y a en général une douleur intense, pongitive, siégeant sous l'omoplate du côté atteint. Au bout de quelques instants survient la toux, bientôt accompagnée d'une expectoration sanguinolente.

Dans la *pleurésie*, la dyspnée est très vive au début, en raison du point de côté, surtout quand la plèvre diaphragmatique est touchée; elle s'atténue ensuite beaucoup lorsque les deux feuillets de la séreuse sont séparés par une couche de liquide. Si l'épanchement se développe avec lenteur, il peut atteindre un volume considérable sans que le malade accuse aucune gêne respiratoire (pleurésies dites *latentes*); le poumon sain suffit à l'hématose jusqu'au moment où la compression

des oreillettes entrave la circulation veineuse : la respiration alors devient courte, fréquente et superficielle, s'accompagne rapidement de cyanose du visage et d'un léger œdème des extrémités; si la thoracentèse n'intervient pas d'urgence, le malade peut succomber brusquement, peu d'heures après le début apparent des troubles respiratoires.

Dans les *affections valvulaires du cœur*, et notamment dans l'insuffisance mitrale, la fréquence de la respiration est constamment accrue, d'autant plus que l'évolution morbide de la cardiopathie est plus avancée ; le moindre effort, la moindre émotion même, exagèrent beaucoup cette dyspnée et souvent la transforment en une véritable suffocation, en même temps que les battements cardiaques deviennent précipités et irréguliers.

Au début de l'*artériosclérose*, quand celle-ci ne se manifeste encore que par de l'hypertension, la respiration, normale au repos, devient fréquente et pénible dès que le malade fait un effort même léger, comme celui de monter un escalier, de marcher contre le vent, de porter un fardeau, si petit qu'il soit : cette *dyspnée d'effort* est un des premiers symptômes qui frappent le malade et dont la signification ne doit pas échapper au médecin.

Respiration ralentie par gêne inspiratoire. — L'inspiration est prolongée et pénible ; elle met en jeu non seulement le diaphragme et les intercostaux, mais toute une série d'autres muscles dont la contraction *volontaire* concourt à dilater le thorax et qu'on réunit à cause de cela sous le nom d'*inspirateurs auxiliaires*.

Au premier rang de ces muscles sont les scalènes, qui élèvent la première et la seconde côte ; puis les sterno-cléido-mastoïdiens, les grands et les petits pectoraux, les grands dentelés, qui tous favorisent la dilatation de la partie supérieure du thorax, à la condition que la tête et les bras soient fixés ; enfin les extenseurs de la colonne vertébrale eux-mêmes.

En même temps, pour faciliter l'entrée de l'air, les narines se dilatent, le voile du palais se relève, les muscles sous-hyoïdiens portent le larynx en haut.

Cette inspiration laborieuse est souvent bruyante et même accompagnée d'un véritable *cornage* ; l'expiration est courte et ordinairement silencieuse.

La gêne inspiratoire résulte le plus souvent d'un *obstacle à l'entrée de l'air* : *œdème des replis aryténo-épiglottiques*, *sténose laryngée* par *épaississement* inflammatoire ou néoplasique des *cordes vocales*, *corps étranger dans les voies aériennes*, *compression de la trachée* par un *goitre plongeant* ou par une *tumeur du médiastin* ; — une *paralysie des muscles dilatateurs de la glotte*, et surtout un *spasme des muscles constricteurs* (*asthme thymique*, *laryngite striduleuse*, *quinte de coqueluche*), peuvent produire les mêmes effets.

Beaucoup plus rarement, la gêne inspiratoire est due à une *paralysie des muscles inspirateurs* : il en est ainsi dans la période avancée de l'*atrophie musculaire progressive*, dans les *myélites chroniques propagées au bulbe*, dans les *névrites toxiques* et surtout dans la *paralysie diphtérique*; une *paralysie réflexe*, purement fonctionnelle, des mêmes muscles peut se montrer chez les *hystériques*, les névropathes et dans certaines affections gastriques; la dyspnée inspiratoire qui en résulte est parfois tout aussi intense que lorsqu'il y a lésion matérielle des nerfs et des muscles, mais elle est de courte durée.

Les caractères cliniques de la dyspnée inspiratoire varient beaucoup suivant la cause qui la fait naître.

Dans le *croup membraneux*, l'inspiration est lente, laborieuse et profonde; elle donne lieu à un bruit rauque, perceptible à distance; elle est accompagnée de tirage épigastrique et sus-claviculaire; l'expiration est courte, tantôt silencieuse, tantôt bruyante; la voix est enrouée ou aphone, la toux sourde ou complètement éteinte; de temps en temps, il y a des accès de suffocation pendant lesquels l'angoisse atteint son maximum; parfois une quinte de toux violente provoque le rejet de fausses membranes et calme les accidents pour quelques heures.

Dans la *laryngite striduleuse* ou *faux croup* des jeunes enfants, la dyspnée se manifeste brusquement, d'ordinaire pendant la nuit; elle a le caractère spasmodique; la toux est sonore, éclatante, l'angoisse respiratoire extrême, mais de courte durée; bientôt la détente du spasme s'opère spontanément et, la fente glottique n'étant pas matériellement obstruée, la respiration redevient facile : l'accès fini, l'enfant se rendort tranquille et tout rentre dans l'ordre jusqu'à la nuit suivante.

L'*asthme thymique* ou *spasme essentiel de la glotte*, véritable névrose propre à la première enfance, est caractérisé par des accès brusques de contracture glottique, éclatant à l'improviste, au milieu d'une santé en apparence parfaite, et débutant par une apnée complète qui dure parfois dix ou quinze secondes, avec pâleur et cyanose de la face; la résolution du spasme est annoncée par une ou plusieurs inspirations sonores, aiguës et sifflantes, qui suffisent à rétablir le calme, mais la répétition des crises est capricieuse et défie toute prévision.

En cas de *corps étranger* mobile dans les voies aériennes, on observe des accès soudains de toux quinteuse avec suffocation, survenant le plus souvent à la suite d'un mouvement brusque; en même temps, le stéthoscope révèle l'existence d'un bruit de grelot dans le larynx; l'accès peut déterminer la mort en quelques secondes, il peut être suivi du rejet du corps étranger ; le plus souvent il cesse brusquement, comme il est venu, lorsque ce dernier retombe dans la trachée.

Les *rétrécissements laryngo-trachéaux*, quelle qu'en soit la cause, ont pour symptôme constant une dyspnée inspiratoire, avec cornage plus ou moins intense, exagéré par l'émotion, par les efforts et aussi par le décubitus horizontal. Il en est ainsi notamment chez les nouveau-nés atteints de *malformation du vestibule* du larynx, avec enroulement exagéré de l'épiglotte et épaississement des replis aryténo-épiglottiques ; ce syndrome morbide, qu'on désigne du nom de *stridor laryngé congénital*, disparaît ordinairement vers l'âge de six mois ou un an, par suite du développement normal qui fait cesser l'atrésie (1).

Beaucoup de malades atteints de *goitre rétrosternal* ou d'une *tumeur du médiastin* ont une respiration silencieuse à l'état de veille, mais très bruyante pendant le sommeil (2). Lorsque la sténose est très accentuée, l'expiration également devient pénible et le cornage existe aux deux temps ; on observe alors de l'orthopnée : le malade reste assis et ne peut dormir que le buste relevé par de nombreux oreillers. La voix est en général intacte, ou seulement un peu rauque et voilée; elle est, au contraire, aphone en cas de *lésion grave des cordes vocales.*

On observe chez les *tabétiques* des poussées de dyspnée par gêne inspiratoire, caractérisées par la soudaineté de leur début et leur courte durée. Il s'agit d'une « dyspnée d'intensité variable, existant à l'état d'isolement ou en connexion avec des quintes de toux. Dans le premier cas, le malade fait des respirations courtes superficielles, au milieu desquelles survient une inspiration plus profonde et bruyante, analogue à la *reprise* de la coqueluche. Dans le deuxième cas, à cette dyspnée s'ajoute une toux avec quintes, toux sèche, sans expectoration, sauf parfois très légère à la fin des quintes » (P. Marie). Le tableau est parfois complété par une perte de connaissance que peuvent accompagner quelques secousses épileptiformes. L'ensemble constitue l'*ictus laryngé.*

Quand la dyspnée est due à la paralysie des muscles du thorax par *atrophie musculaire progressive* ou par *myélite cervicale*, l'inspi-

(1) Sur la question encore obscure et controversée du stridor laryngé congénital, Voy. L. Cerf (d'Angers), *Arch. de méd. des enfants*, déc. 1901.

(2) D'après Variot et son élève Bougarel, cette règle ne s'appliquerait pas à l'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons : celle-ci donne lieu à une dyspnée avec cornage surtout *expiratoire*, ce qui permet de la distinguer aisément du *stridor* laryngé congénital, lequel est toujours plus fort à l'*inspiration*. Le cornage bronchitique de l'adénopathie des petits enfants serait dû au peu de résistance des cerceaux cartilagineux de l'arbre aérien, qui se laissent facilement déprimer par les masses ganglionnaires; il serait surtout expiratoire parce que les ganglions hypertrophiés rétrécissent davantage le calibre des voies aériennes, quand le thorax s'affaisse dans l'expiration [Variot, Sur le diagnostic de l'adénopathie trachéo-bronchique chez les enfants par la radioscopie et la radiographie (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 19 avril 1907). — Louis Bougarel, L'adénopathie trachéo-bronchique des nourrissons, son diagnostic par le cornage bronchitique expiratoire et la radioscopie. Th. de Paris, 1907].

ration est lente et anxieuse, mais peu profonde; il ne se produit aucun bruit; la voix est grêle, mais distincte, à moins de paralysie laryngée concomitante; la toux est faible et comme avortée. La marche des accidents ne subit aucune rémission; elle est continue et lentement progressive; le plus souvent, l'asphyxie terminale est hâtée par une poussée de bronchopneumonie ou par un catarrhe suffocant.

Bien différentes sont les *crises dyspnéiques des névropathes*, dont nous avons dit un mot à propos de l'étiologie et qui paraissent liées à une paralysie fonctionnelle du diaphragme. Elles surviennent tantôt sans cause appréciable, plus souvent à la suite d'un réflexe d'origine gastrique; elles sont caractérisées par une sensation d'angoisse, par une véritable soif d'air, qui donne lieu à des mouvements inspiratoires convulsifs; leur durée est généralement courte et leur terminaison est annoncée par de bruyantes éructations gazeuses ou par une diarrhée subite : le diagnostic se fait par exclusion et d'après les anamnestiques.

Respiration ralentie par gêne expiratoire. — Ici les phénomènes semblent inverses de l'état normal : l'inspiration est courte et silencieuse, tandis que l'expiration, prolongée, pénible et bruyante, exige un effort manifeste, pendant lequel la face se cyanose, les veines du cou se dessinent, flexueuses et saillantes.

La dyspnée expiratoire est due tantôt, comme dans les accès d'*asthme*, à la *contracture spasmodique des muscles inspirateurs*, tantôt, comme dans l'*emphysème*, à la *perte de l'élasticité pulmonaire par distension excessive des alvéoles;* le *catarrhe des petites bronches*, avec *obstruction des conduits par des mucosités épaisses* et ténaces, accompagne souvent l'emphysème et agit dans le même sens.

Dans l'*emphysème pulmonaire*, le thorax, dilaté, globuleux, paraît incapable de revenir sur lui-même ; l'expiration lente et laborieuse semble s'effectuer la première, aidée par une contraction énergique des muscles abdominaux; l'inspiration suit, courte, facile et pour ainsi dire passive, mais toujours très limitée. Ces malades sont soulagés par une compression de leur thorax; souvent, quand ils ont un effort à faire, on les voit appliquer leurs poings sur leur poitrine pour chasser l'air résiduel qui distend leurs poumons sans profit pour l'hématose.

Dans l'*accès d'asthme*, les phénomènes sont plus complexes : il y a simultanément spasme des muscles inspirateurs, contracture des anneaux musculaires de Reissessen et hypersécrétion bronchique.

La crise débute par une toux sèche avec sensation de gêne intra-thoracique; l'inspiration est relativement facile, mais courte et superficielle ; l'expiration, prolongée et sifflante, est incomplète : les poumons ne peuvent se vider de l'air qui les remplit; bientôt la poitrine est dilatée au maximum, les muscles inspirateurs accessoires, scalènes et sterno-mastoïdiens, se tendent comme des cordes; le visage est cyanosé. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est

d'emblée presque aboli ; on n'entend que quelques râles sibilants, musicaux, qui peu à peu sont remplacés par des râles humides, au fur et à mesure que la poitrine s'humecte ; en même temps, la dyspnée se détend, une toux plus facile et plus grasse amène des crachats filants, transparents, dont l'expulsion marque la fin de l'accès.

Dans l'*hypertrophie avec dilatation du cœur*, la dyspnée est surtout expiratoire et ressemble à celle de l'asthme ; toutefois, on note certaines différences qui tiennent à la complexité des conditions pathologiques : il y a le plus souvent coïncidence d'emphysème avec catarrhe bronchique, de stase sanguine par faiblesse cardiaque et d'auto-intoxication par insuffisance fonctionnelle du foie et des reins. Chez ces malades, la dyspnée est continue et offre le caractère de l'*orthopnée* : assis sur le bord du lit, les jambes pendantes, ils luttent péniblement pour maintenir leur hématose défaillante ; la respiration est lente, suspirieuse, entrecoupée de plaintes ; la toux faible et étouffée ramène avec peine quelques mucosités gommeuses. De temps à autre, sous l'influence d'une émotion, d'un léger refroidissement, d'une digestion laborieuse, la dyspnée tout à coup s'exaspère, le visage se cyanose, une sueur froide inonde le corps, des râles fins remplissent la poitrine ; à moins d'un prompt remède, la paralysie cardiaque définitive, l'asphyxie rapide et la mort sont à craindre.

Respiration irrégulière. — Le rythme respiratoire peut être *absolument troublé* : les mouvements du thorax, tumultueux et inégaux, se suivent sans aucun ordre. Après plusieurs respirations profondes, une pause se produit, à laquelle succèdent des séries de respirations courtes, plaintives, puis des soupirs bruyants ou des efforts respiratoires qui échappent à toute description.

Ces troubles mécaniques sont dus à des phénomènes d'inhibition, tantôt d'origine centrale, tantôt provoqués par des réflexes partis de l'estomac ou de l'intestin.

On les observe, en dehors de toute maladie, dans le sommeil profond qui suit l'*ivresse* ; ils sont aussi très fréquents chez les *enfants nerveux*, agités, en proie au cauchemar. — Ils sont constants, ou peu s'en faut, chez les malades à l'*agonie*.

Dans le *tétanos*, on peut voir, presque dès le début des accidents, la respiration présenter un caractère tumultueux, irrégulier, des alternatives d'accélération et de lenteur, qui dénotent un trouble grave de l'automatisme des centres nerveux ; cette respiration irrégulière, quand elle s'observe en dehors des crises spasmodiques, est presque toujours de fâcheux augure.

Ailleurs, la respiration irrégulière affecte un caractère *périodique* très particulier, qui a frappé plusieurs observateurs et qu'on décrit sous le nom de *phénomène de Cheyne-Stokes*, d'après ceux qui l'ont d'abord fait connaître.

Dans certains états comateux, on voit la respiration se suspendre complètement pendant dix, quinze secondes ou même davantage ; après cette pause respiratoire, pendant laquelle le malade semblerait mort si les battements énergiques des carotides ne démontraient le contraire, une inspiration se manifeste, faible et à peine perceptible; une seconde, mieux dessinée, la suit au bout d'un intervalle appréciable, puis une troisième plus forte et plus rapprochée; les mouvements respiratoires croissent ainsi en amplitude et en célérité jusqu'à une période d'acmé, pendant laquelle le malade fait coup sur coup plusieurs grands soupirs : on peut croire qu'il va se réveiller de sa torpeur, mais, aussitôt, la phase inverse commence, les respirations deviennent plus lentes, moins profondes, elles vont s'espaçant et s'affaiblissant de plus en plus jusqu'au moment où une nouvelle période d'apnée vient clore le cycle (fig. 1).

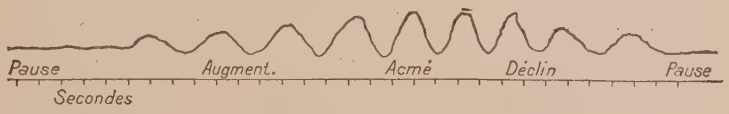


Fig. 1. — Schéma du rythme respiratoire périodique dit *de Cheyne-Stokes.*

La respiration de Cheyne-Stokes paraît due à une parésie du centre respiratoire, à un défaut d'incitabilité du bulbe, qui ne réagit plus normalement à la stimulation de l'acide carbonique dissous dans le sang; le réflexe respiratoire s'émousse, et ne se réveille que sous l'influence d'un degré marqué d'anoxémie, pour s'engourdir de nouveau quand le sang est saturé d'oxygène. Ce phénomène s'observe dans certaines *maladies graves de l'encéphale*, telles que la méningite, l'hémorragie méningée, les tumeurs du cerveau, etc.

Lorsque, chez un enfant qui a présenté de l'irrégularité du pouls, des vomissements sans cause, de l'hyperesthésie sensorielle et de l'obnubilation de l'intelligence, on voit pendant le sommeil la respiration devenir irrégulière et offrir des alternatives périodiques de ralentissement et d'accélération, le diagnostic de *méningite tuberculeuse* prend un caractère marqué de vraisemblance que d'autres symptômes (strabisme, convulsions) changeront bientôt en certitude.

De même, chez un individu qui a subi un traumatisme grave de la tête, et chez lequel on soupçonne une fracture du crâne ou une contusion du cerveau, l'apparition du rythme respiratoire de Cheyne-Stokes révèle à la fois l'existence d'une *hémorragie méningée* et l'imminence de la terminaison fatale.

La respiration de Cheyne-Stokes se montre aussi dans les *auto-intoxications* par *insuffisance hépatique* ou *rénale*, et c'est dans l'*urémie* qu'elle apparaît le plus souvent et avec la netteté la plus grande.

Chez un sujet âgé, arrivé à la période avancée de la *néphrite interstitielle*, on voit se produire des somnolences presque comateuses,

dont la longue durée inquiète l'entourage, mais qui pourtant semblent se dissiper sans suites fâcheuses ; incidemment, au cours d'une de ces attaques de sommeil, on note que la respiration du malade devient irrégulière, qu'elle présente des alternatives de force et de faiblesse, de rapidité et de lenteur ; bientôt, l'état s'aggravant, le rythme de Cheyne-Stokes se dessine tel que nous l'avons décrit plus haut, avec des périodes d'apnée complète, pendant lesquelles le malade, pâle et exsangue, le corps flasque, les extrémités froides, ressemble à un véritable cadavre. Cependant la mort n'est pas imminente ; souvent une injection de caféine, en réveillant la sécrétion urinaire, suffit à dissiper les accidents : le malade sort de sa torpeur, semble retrouver sa santé et ses forces ; de pareilles alternatives peuvent se renouveler maintes fois avant la crise finale (1).

Dans la *diphtérie*, dans la *grippe infectieuse grave*, on a noté la respiration de Cheyne-Stokes, qui, sans doute, reconnaît encore ici la même cause : une intoxication des centres bulbaires. Ses caractères sont les mêmes que dans l'urémie ; le pronostic, bien que grave, n'est pas nécessairement mauvais.

III. — POINTS DE CÔTÉ

Il convient de réserver ce nom à une douleur thoracique spéciale qui se manifeste comme symptôme de certaines affections aiguës pleuro-pulmonaires, et qui constitue, comme on l'a vu plus haut, un facteur important de la dyspnée, parce qu'elle s'accroît avec l'amplitude des mouvements respiratoires au point de devenir intolérable.

Brusquement ou graduellement, en pleine santé ou à la suite des symptômes d'une affection pectorale, un malade est pris d'une douleur spontanée, aiguë, intense, localisée soit sous le sein, soit en arrière au niveau de l'omoplate, tantôt sourde et continue, tantôt lancinante ou pongitive, s'exaspérant par la toux, les grandes inspirations, les mouvements du tronc.

Cette douleur spéciale est due à l'irritation d'un ou de plusieurs filets nerveux sous-pleuraux par suite de l'inflammation de la séreuse qui les recouvre : elle est donc essentiellement un symptôme de pleurite et peut se montrer, comme cette dernière, dans toutes les maladies qui intéressent la plèvre ou la couche corticale du poumon.

Dans la *pneumonie* aiguë, le point de côté se montre d'ordinaire dès le début, sauf quand la phlegmasie a pris naissance dans la profondeur d'un lobe, auquel cas il peut apparaître seulement vers le cinquième jour, au moment où les signes d'auscultation révèlent

(1) P. Merklen et son élève Rabé ont fait voir que la respiration de Cheyne-Stokes pouvait se montrer avec ses caractères habituels dans certains cas d'asystolie d'origine cardiaque. Il est permis de penser qu'il s'agit encore ici d'une auto-intoxication, par dyscrasie sanguine et humorale sans doute.

l'extension du processus morbide à la surface; il est sourd, gravatif, obtus; il a son maximum d'intensité dans la région sous-mammaire d'un seul côté; quand il est violent, le malade, instinctivement, retient sa respiration, immobilise son thorax en inclinant le tronc du côté douloureux; la voix et la toux sont entrecoupées, les efforts nécessités par l'expectoration provoquent des gémissements.

Cette douleur persiste rarement plus de quarante-huit heures; puis elle se calme peu à peu. Sa persistance au delà du sixième jour, ou sa réapparition après la défervescence, est presque toujours l'indice d'une pleurésie secondaire.

Au cours d'une bronchite, l'apparition d'un point de côté, quand elle n'est pas due à la pleurodynie provoquée par les quintes de toux, est ordinairement symptomatique d'une poussée de *broncho-pneumonie* propagée à la couche corticale du poumon, et l'auscultation attentive de la poitrine au point douloureux permet de constater des signes qui assurent le diagnostic.

Le *pneumothorax*, surtout dans ses formes septiques, s'annonce brusquement par un point de côté intense, déchirant, que le malade compare volontiers à un coup de couteau, et qui paralyse absolument les mouvements du thorax; il en résulte une dyspnée excessive, surtout quand la plèvre saine et dépourvue d'adhérences n'oppose aucun obstacle à l'affaissement complet du poumon, ou quand la disposition en soupape de la perforation pulmonaire favorise l'accumulation de l'air dans la cavité pleurale.

Le point de côté fait rarement défaut dans la *pleurésie séro-fibrineuse*: on le note dès le début de la maladie; mais il est le plus souvent sourd, et consiste seulement en une gêne douloureuse que la toux exaspère; il disparaît quand l'épanchement a séparé l'un de l'autre les feuillets de la plèvre malade; il est remplacé par une sensation vague de tension, de plénitude intrathoracique, quand l'accroissement du liquide comprime fortement le poumon sous-jacent et déplace les organes voisins; enfin il reprend un caractère aigu dans la période de résolution, quand les néomembranes s'organisent en adhérences, et on le voit persister plusieurs mois, tant que dure la rétraction inodulaire.

Dans la *pleurésie diaphragmatique*, le point de côté se rattache à l'irritation des filets terminaux du nerf phrénique: il se localise au niveau du rebord des fausses côtes en avant; la pression en cet endroit (bouton diaphragmatique de Guéneau de Mussy) l'exaspère au point de déterminer des phénomènes de suffocation; souvent, en pareil cas, on constate également une douleur spontanée ou provoquée au-devant des scalènes du même côté et le long du bord correspondant du sternum. Le diaphragme du côté malade est paralysé et immobile.

Dans les *pleurésies purulentes* et surtout dans les formes septiques avec *gangrène de la plèvre*, le point de côté est d'une violence exces-

sive, localisé tantôt en avant, tantôt en arrière, mais toujours en un point circonscrit ; la plus légère pression, la percussion même à ce niveau arrachent des cris au malade.

En opposition avec ces formes suraiguës, il faut noter les douleurs sourdes qui se montrent parfois chez les *tuberculeux* en cas de *pleurésie sèche localisée* : ces douleurs ont leur siège aux sommets, sous l'omoplate, ou plus rarement sous la clavicule ; elles sont variables et semblent quelquefois se modifier sous l'influence du froid humide, ce qui les fait qualifier de *rhumatismes* par les malades.

Des douleurs plus précises et plus fixes peuvent d'ailleurs annoncer chez les tuberculeux le développement d'un *foyer secondaire*. Dans ces cas, sur lesquels Sabourin (1) a de nouveau récemment appelé l'attention, le point de côté se superpose d'une façon singulièrement précise à un foyer pulmonaire cortical crépitant et soufflant, localisé dans l'aisselle ou dans le dos, généralement au voisinage d'une scissure interlobaire.

Le point épigastrique récemment décrit par H. de Brun (de Beyrouth) dans l'*emphysème pulmonaire* serait lié, selon cet observateur (2), à la distension du cœur droit et s'observerait aussi dans les *affections mitrales* à la période d'asystolie commençante. La douleur en question, qui a pu être constatée dans 45 cas d'emphysème sur 68 malades examinés, siège le plus souvent à la partie supérieure de la région xiphoïdienne; elle consiste en une sensation très pénible de pesanteur, de tension épigastrique, parfois irradiée vers la région dorsale inférieure; elle est permanente, mais intimement liée à la dyspnée, et s'exagère sous l'influence des causes provocatrices de celle-ci (exacerbations nocturnes fréquentes) ; la pression l'exaspère au point de la rendre intolérable; elle est toujours accompagnée d'hypertrophie du cœur droit et de battements visibles au creux épigastrique ; la morphine et les iodures la soulagent.

Faux points de côté. — D'autres douleurs thoraciques, par la gêne respiratoire qu'elles déterminent, peuvent en imposer pour des points de côté : leurs caractères spéciaux, auxquels se joint l'absence, constatée par l'auscultation, de tout signe de maladie pleuro-pulmonaire, suffiront d'habitude à les faire distinguer.

Mentionnons seulement la *névralgie intercostale*, reconnaissable à son trajet en demi-ceinture, suivant un ou plusieurs espaces intercostaux, à l'existence des points douloureux de Valleix, à son allure paroxystique, au zona qui parfois l'accompagne et l'explique ; la *pleurodynie* souvent due à un refroidissement direct, remarquable par son siège exclusif dans la paroi (et plus spécialement dans les muscles), par son caractère vague et mobile, par l'action salutaire du

(1) Sabourin, Les embolies bronchiques tuberculeuses. Paris, 1906.

(2) H. de Brun, Le point épigastrique dans l'emphysème et dans les cardiopathies (*Revue de méd.*, 1905, p. 981).

massage et des frictions révulsives; la douleur de l'*aortite chronique* athéromateuse, caractérisée par une sensation de barre sous-sternale, que les mouvements respiratoires n'influencent guère, mais que le moindre effort musculaire aggrave, et qui alors s'irradie dans l'épaule et dans le bras gauche; enfin le *faux point de côté par distension gastro-colique*, faussement rapporté par la plupart des malades à la région de la pointe du cœur, et qui se signale de la façon la plus nette par son apparition brusque, son caractère très aigu, très angoissant, et sa disparition non moins rapide à la suite d'une éructation gazeuse, ou de quelques borborygmes intestinaux.

IV. — TOUX

La toux, phénomène réflexe, est un des principaux moyens dont l'organisme dispose pour maintenir la perméabilité des voies respiratoires, et protéger le tube laryngo-trachéal, soit contre l'introduction des corps étrangers venus de l'extérieur, soit contre la stagnation des produits exsudés dans sa cavité même. Considérée en elle-même, elle consiste essentiellement en une secousse brusque, imprimée à la colonne d'air intrabronchique par une expiration courte et spasmodique, entre les lèvres de la glotte fermée.

Le point de départ du réflexe est ordinairement une excitation du nerf laryngé supérieur, au niveau de ses expansions terminales dans la muqueuse des cordes vocales (et surtout de l'espace inter-aryténoïdien) ; mais d'autres filets sensitifs du pneumogastrique peuvent jouer le même rôle, notamment ceux qui se distribuent à la bifurcation des bronches, et dans les autres points de la muqueuse respiratoire ; ceux de la plèvre également, bien qu'à un degré moindre.

Plus rarement la toux est provoquée par l'excitation d'autres nerfs plus éloignés, tels que ceux du conduit auditif, du nez, du pharynx et de l'œsophage, de l'estomac, du foie, de l'utérus. Enfin, chez les hystériques, la toux peut résulter d'un trouble primitif et isolé du système nerveux central.

Quel que soit son point de départ, l'incitation est transmise aux neurones excito-moteurs du centre respiratoire, et aussitôt les muscles thoraco-abdominaux exécutent une ou plusieurs contractions spasmodiques actives, inspiratoires, puis expiratoires (Mayet).

Au moment de l'expiration, la glotte se resserre, l'isthme du gosier se rétrécit par rapprochement des piliers postérieurs, l'épiglotte s'abaisse, les cordes vocales rapprochées sont moyennement tendues, la trachée est dilatée (Merckel). Il y a obstacle à la sortie de l'air, élévation de la pression dans l'arbre respiratoire ; brusquement, sous la poussée de l'air, la glotte s'entr'ouvre, l'épiglotte se soulève, le pharynx se dilate, le larynx est projeté en haut. Les cordes vocales, écartées par la poussée de l'air, se rapprochent aussitôt, d'où la pro-

duction de deux bruits successifs, l'un fort au moment de l'expulsion de l'air, l'autre plus faible et d'un timbre différent aussitôt après (Vulpian).

Pour tirer de la toux, phénomène très banal en lui-même, quelques indications utiles au diagnostic, il faut d'abord en analyser attentivement les caractères, puis rapprocher ceux-ci des phénomènes concomitants, afin d'établir des types cliniques faciles à reconnaître.

Le *timbre* est, de tous les caractères de la toux, celui qui frappe le premier l'observateur : sonore et éclatante dans les affections spasmodiques, telles que la laryngite aiguë striduleuse, la coqueluche, elle prend un timbre guttural dans la pharyngite avec hypertrophie des amygdales ; elle est voilée quand il existe, avec une diminution de la capacité pulmonaire, un léger catarrhe des cordes vocales, deux conditions qu'on trouve fréquemment réunies chez les phtisiques ; elle est grêle, faible et comme avortée dans les maladies aiguës graves qui compromettent sérieusement l'hématose (pneumonie, bronchopneumonie, pleurésie à grand épanchement, pneumothorax) ; elle devient sourde ou complètement aphone dans les lésions graves des cordes vocales, telles que la diphtérie laryngée, le cancer, les ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques.

La *fréquence* est d'ordinaire proportionnée à l'intensité de l'irritation causale : rare dans la pleurésie avec épanchement, la toux se répète davantage dans la bronchite et dans les diverses formes du catarrhe, mais c'est dans la grippe, dans la rougeole et dans la coqueluche, à la période d'invasion, qu'elle atteint son maximum, et on se tromperait fort si l'on croyait que la toux est proportionnée au besoin d'expectoration ; le bronchectasique qui remplit deux crachoirs par jour tousse souvent moins que le malade atteint de laryngite aiguë grippale qui crache peu ou pas du tout.

Le *rythme* de la toux offre aussi plusieurs variétés : chez les hystériques, la toux, sonore et aboyante, est isolée ; la secousse, unique, se reproduit à intervalles égaux, toutes les minutes, par exemple, et cela pendant plusieurs heures ; dans les laryngo-bronchites aiguës, les secousses de toux se manifestent par petits groupes de deux ou trois ensemble et se répètent tantôt continuellement, tantôt par séries, avec des intervalles de calme ; dans la pneumonie et la bronchopneumonie, chaque expiration est marquée par un seul petit coup de toux ; inversement, dans l'asthme, dans la coqueluche, dans l'adénopathie trachéo-bronchique, la toux est *quinteuse*, spasmodique, le réflexe une fois établi persiste jusqu'à épuisement de la force expiratrice ; parfois même, après s'être interrompue juste assez pour permettre une inspiration rapide, la quinte recommence, et ainsi de suite ; ces *reprises* sont presque de règle dans la quinte de coqueluche.

Enfin le *caractère* de la toux varie beaucoup selon la plénitude ou la vacuité des voies respiratoires : on la dit *sèche* quand le réflexe

irritatif ne détermine qu'un phénomène sonore, comme dans la laryngite au début, ou dans la pleurésie ; elle est appelée *humide* ou *grasse* quand la secousse expiratoire met en mouvement des mucosités ou d'autres produits exsudés dans l'arbre bronchique et tend à les rejeter au dehors.

En rapprochant ces notions les unes des autres, il est facile de se représenter quelques-uns des principaux types que la clinique nous montre tous les jours. On peut, pour la commodité, distinguer la toux dans les affections fébriles et la toux apyrétique.

Toux dans les affections fébriles. — La *laryngite aiguë* se signale par une toux rauque et stridente, accompagnée d'un enrouement plus ou moins marqué; l'expectoration est insignifiante ou nulle ; parfois, chez les jeunes enfants il y a, surtout la nuit, un peu de spasme de la glotte et de véritables accès de suffocation (faux croup). Dans la laryngite de la rougeole, la toux, très violente, d'un timbre éclatant et presque déchirant, avait reçu des anciens observateurs l'épithète de *toux férine*.

Dans la *laryngite pseudo-membraneuse* (croup), la toux est d'abord rauque et bruyante, se répète par secousses redoublées, que sépare un sifflement inspiratoire strident. A mesure que les fausses membranes s'épaississent au niveau des cordes vocales, elle devient sourde, puis étouffée, s'accompagne d'enrouement, puis d'aphonie complète. Dans la période d'asphyxie, elle s'éteint complètement et ne se traduit plus que par des secousses muettes qui ébranlent la poitrine du malade, sans produire aucun bruit appréciable.

Dans la *bronchite aiguë*, dans la *grippe* à forme thoracique, la toux est ordinairement forte et éclatante, fréquente et sèche au début avec gêne sous-sternale et douleur aux attaches du diaphragme ; l'auscultation à cette période ne révèle que quelques râles sonores ; plus tard, à la période de déclin, ceux-ci font place à des râles humides, d'abord fins, puis plus gros, et la toux, plus facile, plus grasse, détermine une expectoration muqueuse demi-transparente, ensuite muco-purulente et opaque, qui persiste en s'atténuant jusqu'à la convalescence.

Dans la *pneumonie*, la toux, humide dès le début, est petite, faible et grêle ; le malade la retient le plus qu'il peut en raison du point de côté qu'elle exaspère ; c'est involontairement et à regret qu'il laisse échapper pendant l'expiration quelques petites secousses qui ramènent avec plus ou moins de difficulté l'exsudat muco-fibrineux, le crachat rouillé caractéristique.

Dans la *pleurésie*, la toux est rare, sèche, sans cause apparente ; elle ne ramène aucun crachat (sauf en cas de pleuro-pneumonie ou de tuberculose pulmonaire concomitante); très douloureuse au début quand les deux feuillets de la plèvre sont en contact, elle devient presque indolente après la formation de l'épanchement.

Toux sans fièvre. — Dans la *laryngite chronique glanduleuse*, la toux est peu bruyante, se réduit à de petites secousses espacées, dont le but est d'*éclaircir* la voix en détachant le mucus visqueux sécrété par les glandes du pharynx et du larynx : c'est le *hemming* des auteurs anglais, qui passe facilement à l'état d'habitude, de tic nerveux et coupe incessamment la parole du malade; la fatigue vocale (qui vient vite), les changements de température rendent les secousses plus fréquentes et le raclement plus intense.

Dans les *laryngites ulcéreuses* (tuberculose, syphilis, cancer), la toux, quinteuse et fatigante, est tantôt *bitonale*, tantôt complètement éteinte ; elle provoque souvent de vives douleurs à la gorge et dans les oreilles ; l'ingestion des aliments l'exaspère, surtout si l'épiglotte épaissie et ulcérée remplit mal son rôle d'opercule protecteur ; la pénétration de parcelles alimentaires dans le larynx produit alors des quintes violentes souvent suivies de vomituritions.

Dans la *tuberculose au début*, la toux est petite, sèche, souvent un peu voilée ; elle part du fond de la poitrine, qu'elle secoue douloureusement ; parfois, surtout après les repas, elle prend le caractère quinteux et provoque alors le vomissement.

Dans le *catarrhe chronique* des bronches, la toux est rare, un peu quinteuse, mais grasse, facile; le malade crache sans effort ; quand il y a *dilatation des bronches*, la toux ne se produit que de loin en loin, au réveil notamment, et après les repas, ou à l'occasion d'un effort un peu brusque ; elle donne lieu alors à une expectoration massive, véritable vomique après laquelle le malade, soulagé, reste plusieurs heures sans tousser ni cracher.

Chez l'*emphysémateux asthmatique*, la toux est quinteuse, spasmodique ; la moindre cause, un courant d'air, un changement brusque de température, une légère fatigue vocale, suffit à la provoquer : elle éclate brusquement par une série de secousses d'abord bruyantes, puis étouffées, qui continuent jusqu'à épuisement complet de l'air intrapulmonaire, produisant la cyanose du visage et la dilatation des veines du cou ; l'expectoration, formée d'un mucus filant et transparent, est peu en rapport avec les efforts qu'elle coûte.

La quinte de *coqueluche* est encore plus caractéristique : elle débute, après un instant d'anxiété, par une toux précipitée, bruyante d'abord, mais qui s'éteint peu à peu jusqu'à la *reprise*, inspiration profonde et sifflante qu'on a comparée au chant du coq, et qui est suivie aussitôt d'une nouvelle série de secousses spasmodiques ; pendant ce temps, le facies s'injecte, les yeux pleurent, l'urine et les matières fécales sont parfois expulsées involontairement, jusqu'au moment où le rejet de mucosités épaisses, qui s'échappent à la fois par la bouche et par le nez, signale la fin de la crise.

Très analogues, sauf la vomiturition finale, sont les quintes de

l'*adénopathie trachéo-bronchique*, auxquelles cette similitude a valu le nom de *coqueluchoïdes*.

La toux *nasale*, décrite par Lermoyez (1), s'observe chez certains névropathes affectés de polypes muqueux du nez ou présentant, sur une muqueuse saine en apparence, des zones tussigènes localisées de préférence à la tête ou à la queue du cornet inférieur. Cette toux, très spéciale, est sèche, convulsive, irrésistible; elle va s'aggravant par sa durée même ; on la provoque aisément en chatouillant la zone tussigène; on la fait cesser en insensibilisant cette même zone. Si invétérée qu'elle soit, elle cède facilement au traitement local.

Les *hystériques* se font connaître tantôt par une petite toux sèche, qu'on rattache à une affection utérine, mais qui peut ressembler beaucoup à la toux du début de la tuberculose, tantôt par une toux énorme, sonore, trachéale, semblable à un véritable aboiement, qui se montre à propos de la moindre émotion, continue souvent plusieurs heures de suite, par secousses isolées à intervalles réguliers, puis cesse avec la même brusquerie, tantôt spontanément, tantôt sous l'influence d'un traitement suggestif.

Dans la même névrose on peut observer de véritables attaques de toux spasmodique qui rappellent la toux coqueluchoïde et s'accompagnent de spasmes irréguliers du diaphragme et de la glotte, de reprises inspiratoires sifflantes, prolongées, de suffocation, de menaces d'asphyxie. Cette forme représente, selon Abadie et Grenier de Cardenal (2), qui l'ont bien décrite, un équivalent clinique ou, pour mieux dire ; une variété partielle systématisée de la grande attaque d'hystérie convulsive. Elle est analogue par sa symptomatologie et identique par sa valeur sémiologique aux attaques de sanglots, de hoquets, d'éternuements, de fou rire, etc.

V. — EXPECTORATION

Évacuer au dehors les produits anormaux de sécrétion, d'exsudation ou de désintégration qui se sont formés ou rassemblés dans l'arbre bronchique et dans les alvéoles pulmonaires : tel est le rôle de l'expectoration, provoquée le plus souvent, nous l'avons vu, par le mécanisme de la toux. Elle est intéressante à étudier, parce qu'elle fournit un échantillon des lésions bronchopulmonaires, échantillon dont l'examen à l'œil nu, l'analyse microscopique, bactériologique et même chimique, renseignent très exactement le médecin sur les processus pathologiques dont le poumon est le siège.

Il importe de distinguer les produits d'expectoration véritable,

(1) Lermoyez, De la toux nasale (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 8 juin 1907).
(2) Abadie et Grenier de Cardenal, L'attaque convulsive de toux hystérique (*Revue de méd.*, 1902, p. 972).

des crachats qui viennent de la bouche et de l'arrière-gorge (salive plus ou moins teintée de sang, mucosités du coryza rhino-pharyngien, concrétions amygdaliennes, sang altéré provenant de la gorge ou des gencives).

Il n'importe pas moins d'en séparer les matières vomies, la bile, le mucus gastrique, etc. Souvent, chez les phtisiques notamment, et aussi dans la coqueluche, les quintes de toux provoquent le vomissement, dont les produits se trouvent alors mélangés aux matières expectorées; il suffit d'avoir signalé cette cause d'erreur.

Les crachats, recueillis dans les conditions de pureté désirables, doivent être examinés d'abord à l'œil nu, puis au microscope, et soumis ensuite, s'il y a lieu, à l'analyse bactériologique et chimique.

EXAMEN DES CRACHATS A L'ŒIL NU. — Il convient de les étudier tout d'abord au point de vue de leurs diverses qualités physiques, que nous allons passer rapidement en revue.

Coloration. — Incolores dans le catarrhe simple à son début, ils sont d'un jaune verdâtre dans la bronchite arrivée à la période d'état, couleur de rouille dans l'hépatisation pneumonique, puis jus de pruneaux quand la pneumonie atteint le troisième stade ; gris et opaques au début du ramollissement des tubercules, d'un vert foncé rappelant la purée de pois dans la dilatation chronique des bronches et dans le cas de vomique pleuro-pulmonaire; rouges ou panachés de rouge et de vert dans l'hémoptysie tuberculeuse, d'un brun noirâtre dans l'apoplexie du poumon, d'un vert-épinard quand il y a mélange de bile ou de microorganismes chromogènes ; noirs dans l'anthracose pulmonaire, etc.

Transparence. — Elle est presque complète dans l'œdème aigu du poumon et dans la splénisation grippale; le mucus translucide est mêlé de grumeaux opaques dans la tuberculose au deuxième degré ; l'opacité est absolue dans le catarrhe purulent avec ou sans bronchectasie.

Consistance. — Pour s'en rendre un compte exact, il est nécessaire de transvaser les crachats. On constate ainsi que les produits expectorés ont une consistance gommeuse dans l'œdème pulmonaire aigu, visqueuse (au point qu'on peut retourner le vase sans que rien s'écoule) dans la pneumonie au stade d'hépatisation; quand, vers le sixième jour, ces crachats peu à peu perdent leur viscosité et deviennent séreux, on doit redouter le passage à l'infiltration purulente. Enfin, les crachats sont épais et pâteux dans le catarrhe chronique, grumeleux dans la gangrène et dans la bronchectasie fétide.

Aération. — Elle varie selon la consistance des crachats et la dimension des cavités où ils ont pris naissance : les crachats pneumoniques, formés dans les alvéoles pulmonaires et doués d'une certaine viscosité, emprisonnent en s'agglomérant de nombreuses bulles d'air qui leur donnent un aspect tout à fait spécial ; les cra-

chats gommeux de l'œdème et de la splénisation du poumon offrent parfois, non toujours, la même particularité.

Odeur. — Les crachats du catarrhe aigu, ceux de la pneumonie franche n'ont aucune odeur appréciable ; ceux des cavernes pulmonaires et des suppurations bronchiques ont une odeur fade rappelant celle des vieux plâtras; elle devient fétide quand il y a rétention et putréfaction des matières purulentes, comme dans la bronchectasie. Dans l'apoplexie pulmonaire, les crachats ont une odeur aigrelette, rappelant celle du sirop antiscorbutique. La gangrène du poumon se signale par une fétidité horrible, analogue à celle de la morue pourrie (ou de la macération anatomique), et cette odeur se manifeste souvent dès que le malade tousse et avant qu'il ait rien expectoré (1).

Saveur. — Les malades qu'on questionne à ce sujet savent très bien distinguer la saveur spéciale de certains produits d'expectoration, et cette notion peut fournir, dans quelques cas, un élément de diagnostic rétrospectif. La saveur des crachats du catarrhe bronchique simple est légèrement salée; celle des crachats purulents est sucrée et nauséeuse, celle de la vomique pleurale est nettement sucrée ; enfin, en cas de rupture d'hydatides dans les bronches, le goût salé du liquide hydatique ne saurait passer inaperçu.

Abondance. — Un dernier point à envisager est celui de l'abondance plus ou moins grande des crachats : si l'on met à part le cas particulier d'une vomique ou d'une hémoptysie, la quantité des matières expectorées est d'autant plus considérable que les lésions sont plus étendues, que l'évolution morbide est plus avancée. Mais elle est proportionnée d'autre part à l'énergie avec laquelle le malade rejette les exsudats qui encombrent ses bronches : on peut donc dire d'une façon générale que dans une affection curable, telle que la bronchite ou la pneumonie, l'abondance des crachats est d'un pronostic plutôt favorable.

EXAMEN MICROSCOPIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE DES CRACHATS. — Les éléments que l'on peut découvrir dans les crachats par l'examen microscopique sont de trois sortes :

1° Des éléments figurés ;

2° Des éléments cristallisés ;

(1) Une telle fétidité de l'haleine et de l'expectoration ne doit cependant pas faire faire nécessairement le diagnostic de gangrène pulmonaire. Elle peut être, comme nous venons de le dire, d'origine bronchique (putréfaction du contenu de dilatations bronchiques) ou trachéale (ozène trachéal). Elle peut, chez les tuberculeux, provenir de phénomènes de fermentation, se produisant dans le contenu des cavernes, ou de gangrène de leur paroi. Chez des malades atteints de pleurésie putride, la fétidité de l'haleine peut annoncer une vomique fétide, qui sera un moyen naturel d'évacuation de leur épanchement. Enfin il semble que la fétidité de l'haleine et de l'expectoration puisse se rencontrer au cours de bronchopneumonies qui n'offrent d'ailleurs ni les symptômes généraux, ni la gravité d'évolution de la gangrène pulmonaire (Dieulafoy).

3° Des éléments vivants (parasites et microbes).

I. **Éléments figurés des crachats.** — Ceux-ci comprennent :

1° Des *cellules normales* ;

2° Des *fragments de tissu normal* (exemple : le tissu élastique);

3° Des *cellules néoformées* (tumeurs du poumon);

4° Des *moules fibrineux et néomembraneux.*

A. *Cellules normales.* — Ce sont :

Ou des globules rouges du sang ;

Ou des leucocytes;

Ou des cellules épithéliales.

a. **Globules rouges du sang.** — Colorés en rose par l'éosine, et en vert par le bleu de méthylène, ils conservent leur apparence normale ; ils ne présentent de l'importance au point de vue de l'examen microscopique que quand ils sont nombreux, par exemple dans toutes les formes de la congestion pulmonaire; dans l'hémoptysie, ils forment la masse presque entière des crachats.

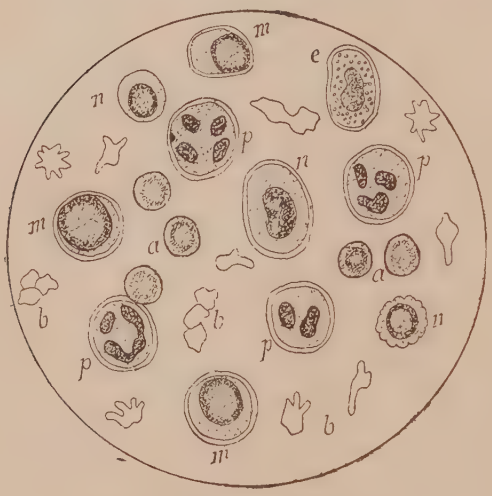


Fig. 2. — Éléments figurés du sang (d'après Hayem).

a, globules rouges; *b*, hématoblastes; *m*, leucocytes mononucléaires; *n*, lymphocytes; *p*, polynucléaires; *e*, éosinophiles.

b. **Leucocytes.** — Ils apparaissent bien colorés par les bleus basiques (bleu polychrome de Unna, bleu de méthylène). Ce sont pour la plupart des polynucléaires neutrophiles, dont le noyau est souvent en karyolyse. Les granulations neutrophiles sont bien mises en évidence par l'action du triacide d'Ehrlich qui les fait apparaître sous forme de grains très fins brun foncé; cette coloration permet de reconnaître aussi les granulations éosinophiles qui sont constituées par de fines sphérules, de couleur rose vif, agglomérées autour du noyau, et s'essaimant parfois autour du corps cellulaire lorsque la membrane d'enveloppe s'est trouvée rompue. Les vraies cellules éosinophiles se voient presque exclusivement dans les crachats des malades présentant des crises d'asthme.

Si, après fixation, on colore un crachat d'asthmatique par l'hématéine-éosine, et que d'autre part on colore une autre prépara-

Fig. 3. — Cellule épithéliale bronchique cylindrique ciliée, à ses différentes stades de dégénérescence (d'après Israël de Jong).

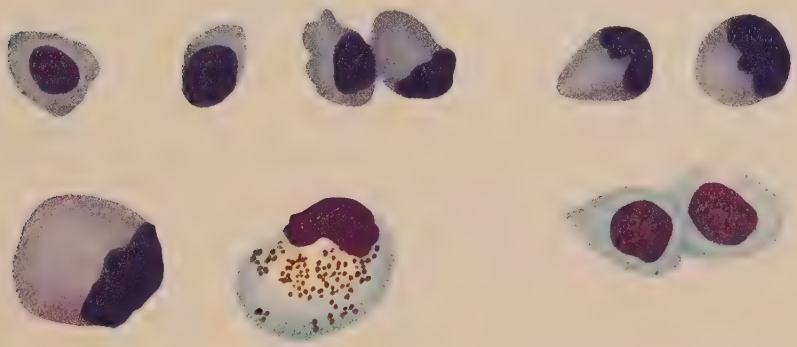


Fig. 4. — Cellule endothéliale pulmonaire, normale et macrophagique (ibid.).

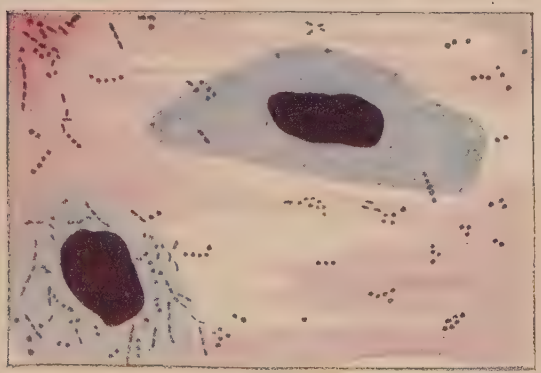


Fig. 5. — Cellule pharyngée sur un fond de mucus hyalin (ibid.).

tion par le bleu polychrome de Unna on constate que le fond est formé d'épaisses couches de mucus hyalin caractérisé par sa métachromasie rougeâtre pour le bleu de Unna ; sur ce fond, tranchent deux ordres de cellules :

1° *La cellule bronchique*, typique, presque intacte, ayant conservé son noyau, parfois même son plateau et ses cils.

2° *Les cellules éosinophiles*, plus nombreuses, dont quelques-unes ont l'aspect des polynucléaires types du sang, mais dont le plus grand nombre sont des cellules *mononuclées*, ressemblant à un myélocyte éosinophile ou à un lymphocyte chargé de ces mêmes granulations (1).

On peut observer dans les leucocytes diverses dégénérescences cellulaires :

1° *Infiltration du protoplasma* par de nombreuses vacuoles claires n'ayant plus aucune affinité pour les colorants ; le noyau reste nettement coloré ;

2° *Dégénérescence graisseuse*, reconnaissable par l'action soit de l'acide osmique, soit du soudan III qui colore en rouge-brique les éléments graisseux ;

3° *Infiltration pigmentaire* : ce sont tantôt les poussières de l'air, parfois des particules de charbon, plus rarement des parcelles ferrugineuses que l'on trouve disséminées dans le protoplasma cellulaire ;

4° *Atrophie cellulaire :* dans ce cas, ni le protoplasma ni le noyau ne prennent plus les colorants.

c. **Cellules épithéliales.** — Nous devons éliminer tout d'abord les *cellules de l'épithélium bucco-pharyngé* que l'on rencontre dans la salive et qui se retrouvent dans toute expectoration, puisqu'il est impossible de séparer le crachat proprement dit de la salive qui l'accompagne. Ce sont de grandes cellules plates, rectangulaires ou polygonales, n'ayant qu'un seul noyau central, arrondi, se colorant fortement par les bleus basiques (bleu de méthylène, bleu de toluidine), tandis que le corps cellulaire reste bleu pâle sans granulations nettes ; il est, par contre, souvent bourré de microbes variés (bâtonnets, cocci, diplocoques, staphylocoques, streptocoques). Leurs *grandes dimensions* ne permettent de les confondre avec aucune des cellules dont nous allons maintenant parler, et qui ont seules une signification pathologique :

1° **Cellules épithéliales cylindriques à cils vibratiles.** — Elles proviennent de la muqueuse de la trachée et des bronches. Elles sont très abondantes au début des catarrhes aigus, mais, dans les catarrhes subaigus et chroniques, elles deviennent plus rares et sont assez difficiles à reconnaître : elles perdent en effet leurs cils

(1) Bezançon et S. I. de Jong, L'Éosinophilie locale dans l'asthme (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 6 mai 1910. — Bezançon et S. I. de Jong, L'Éosinophilie du crachat des asthmatiques (*Presse médicale*, 22 octobre 1910.

vibratiles, leur aspect cylindrique, se déforment et présentent des formes irrégulières (cubiques, polyédriques, sphériques). Si nous ajoutons qu'elles peuvent subir la dégénérescence colloïde et muqueuse, on comprendra qu'il est souvent fort difficile de les identifier.

2° **Cellules de l'épithélium alvéolaire.** — Très fréquentes dans la pneumonie catarrhale, elles sont plus petites que les cellules de l'épithélium bucco-pharyngé, présentent un noyau ovale et apparaissent irrégulièrement sphériques. Elles peuvent soit être infiltrées de pigment, soit présenter des dégénérescences.

Fig. 6. — Pigment sanguin (hémosidérine) infiltré dans des cellules alvéolaires du poumon (d'après Deguy et Guillaumin).

a. Infiltration pigmentaire. — Nous laisserons de côté certains pigments cellulaires que l'on rencontre rarement (pigment ocre des paludéens; pigment ocre du diabète bronzé; mélanine) et nous dirons seulement quelques mots du pigment sanguin. Les cellules qui le contiennent ont été appelées *cellules cardiaques* parce qu'elles se rencontrent souvent dans les lésions valvulaires du cœur. En réalité, chaque fois que se produit une hémorragie à l'intérieur de l'alvéole pulmonaire, les cellules endothéliales détruisent les globules rouges, d'où la dénomination d'*érytrophages* qui leur a été donnée. L'hémoglobine est alors mise en liberté et infiltre la cellule de granulations pigmentaires qui présentent à un moment donné les réactions des sels de fer : ce pigment a reçu le nom d'*hémosidérine*. Pour le mettre en évidence, deux réactions sont utilisées (fig. 6) :

1° *Réaction du ferro-cyanure de potassium.* — Fixer le frottis de crachats par l'alcool-éther; traiter cinq minutes par une solution aqueuse à 2 p. 100 de ferrocyanure de potassium; ajouter de la glycérine additionnée de 1/2 p. 100 d'acide chlorhydrique, recouvrir d'une lamelle et examiner. Les granulations d'hémosidérine apparaissent en bleu.

2° *Réaction du sulfhydrate d'ammoniaque.* — Faire agir durant un quart d'heure environ une solution fraîchement préparée de sulfure d'ammonium ; dès qu'apparaît une teinte vert foncé, on lave à

l'eau et on monte dans la glycérine. Les granulations ferrugineuses sont noires ou vert noir.

A côté du pigment sanguin peuvent encore être rencontrées des poussières inhalées : ce sont des particules de charbon (anthracose), plus rarement du silex (chalicose), des poussières ferrugineuses (sidérose). On a longtemps confondu les grains de charbon de l'anthracose avec le pigment d'origine hématique : les réactions chimiques que nous avons indiquées plus haut empêcheront toute confusion, car il ne faudrait pas compter, pour poser un diagnostic, sur des cas exceptionnels, comme celui de Traube où l'on trouva dans les crachats d'un porteur de charbon des cellules fusiformes dont les deux faces opposées présentaient des dépressions centrées d'un trou (cellules du bois des conifères).

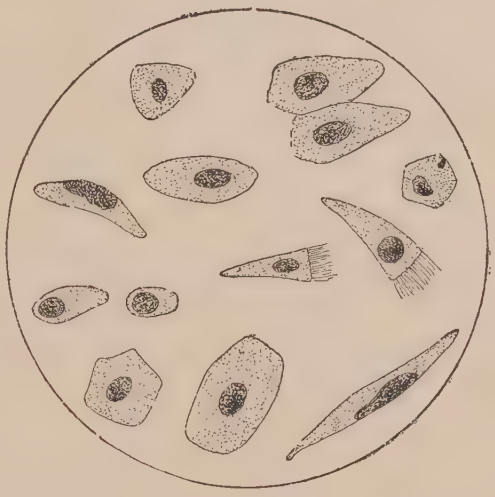


Fig. 7. — Cellules diverses provenant de l'arbre respiratoire (d'après Deguy et Guillaumin).

b. Dégénérescences cellulaires. — Nous signalerons les dégénérescences hyaline et muqueuse, et la dégénérescence graisseuse. Pour mettre celle-ci en évidence, on fixe les crachats étalés sur la lame par la chaleur et l'on fait agir soit les vapeurs d'acide osmique, soit la solution de soudan III à saturation dans l'alcool à 70°, qu'on laisse dix minutes environ sur la préparation. On lave à l'eau et l'on monte dans la gélatine-glycérine. Les granulations graisseuses apparaissent en jaune rougeâtre.

B. ***Fragments de tissu normal.*** — A côté des éléments cellulaires que nous venons de décrire, nous devons signaler les **fibres élastiques** dont la présence a une signification diagnostique de grande valeur, mais dont la recherche a moins d'importance depuis que la bactériologie permet de trouver dans les crachats le bacille de la tuberculose.

Les fibres élastiques dans les crachats sont l'indice de la destruction du parenchyme pulmonaire ; leur présence a été signalée par Simon, Vogel, Buhlmann et Lebert, Schroeder van der Kolk. Elles sont mises en liberté dès que les tubercules se ramollissent. On sait que, tandis que les autres cellules qui constituent le parenchyme

pulmonaire ou la paroi des bronches se désagrègent, elles résistent et se reconnaissent facilement à leur double contour, leurs anastomoses, leur direction sinueuse ou en vrille, leur résistance aux alcalis et à l'acide acétique. Plusieurs techniques peuvent être employées pour cette recherche.

a. *Procédé de Mathias Duval et Lereboullet.* — Traiter les crachats par la potasse ou la soude caustique, les colorer par la fuchsine, enfin laver la préparation par l'eau acidulée d'acide acétique ; les fibres élastiques restent seules colorées.

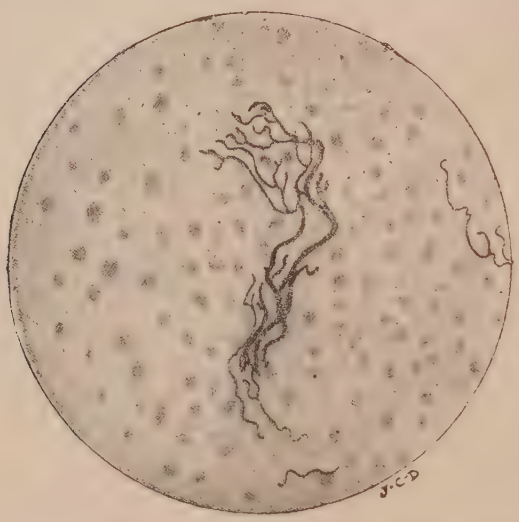


Fig. 8. — Fibres élastiques du poumon dans un crachat (après traitement par l'orcéine).

b. *Procédé de Balzer.* — Traiter les crachats par la potasse caustique à 40 p. 100, puis colorer par l'éosine.

c. Nous avons employé avec succès le procédé suivant, mettant à profit l'action élective bien connue de l'orcéine sur la fibre élastique :

Après frottis sur lame et fixation à l'alcool-éther :

1° Faire agir durant vingt-quatre heures sur la préparation la solution suivante :

Orcéine	1 gramme.
Eau	40 grammes.
Alcool à 95°	80 —
Acide nitrique	XL gouttes.

2° Laver à l'eau, puis différencier dans :

Alcool à 90°	50 grammes.
Acide chlorydrique	1 goutte.

Les fibres élastiques apparaissent en rouge brun foncé ; si l'on veut colorer les éléments cellulaires, on fait agir un colorant plasmatique (par exemple une solution aqueuse de vert Lumière à 1 p. 100) puis le carmin aluné qui colorera les noyaux (fig. 8).

La constatation des fibres élastiques chez un individu soupçonné de tuberculose est un signe certain d'ulcération du poumon.

Il en est de même à plus forte raison des **débris de parenchyme pulmonaire** (fig. 9) qui sont évacués par l'expectoration en cas d'abcès ou de gangrène du poumon : ces débris, visibles à l'œil nu, montrent des amas de pigment noir, des cristaux d'hématoïdine, des gouttelettes graisseuses jaunâtres et de gros cristaux aciculaires d'acides gras; ces détritus enlevés, on reconnaît la trame alvéolaire du poumon.

C. ***Cellules néoformées.*** — On peut enfin rencontrer exceptionnellement dans les crachats des *cellules néoplasiques*. Ainsi, dans certains cas de cancer du poumon — en dehors de ceux où l'expectoration gelée de groseille permet le diagnostic macroscopique —

Fig. 9. — Lambeau de parenchyme pulmonaire sphacélé (dans un crachat).

Fig. 10. — Moule fibrineux d'une petite bronche et de ses alvéoles terminaux dans la pneumonie aiguë (Gross. 40 diamètres) (d'après Cornil et Ranvier).

on a trouvé, en examinant microscopiquement des expectorations banales, des éléments indicateurs de premier ordre. Davies a cité dans un cas la présence de cellules épithélioïdes dans l'expectoration ; Menetrier a fait ainsi un diagnostic de cancer du poumon, Lancereaux celui de cancer mélanique après la constatation de granulations mélaniques. Enfin, très exceptionnellement le malade expectore d'assez gros fragments de tumeur qui peuvent être inclus et coupés au microtome : ainsi Krœnlein, examinant l'expectoration d'un malade opéré trois mois auparavant d'ostéo-sarcome de la cuisse, trouve de grosses cellules, identiques comme structure à celles qui constituaient la tumeur de la cuisse.

D. ***Moules fibrineux et pseudo-membranes.*** — Il est nécessaire, pour bien étudier ces formations, de diluer les crachats dans un cristallisoir contenant une certaine quantité d'eau et de les y agiter avec une fine aiguille, de façon à les débarrasser des substances étran-

gères et en particulier de la salive ; on évitera de la sorte bien des erreurs de diagnostic. Celui-ci pourra maintes fois se poser d'après l'examen macroscopique ; dans d'autres, l'examen microscopique et bactériologique sera indispensable.

Qu'observons-nous à l'œil nu ? Tantôt de petits moules pleins, d'un jaune ambré, cylindriques, plus ou moins ramifiés avec des renflements aux points de bifurcation (fig. 10). Ce sont les moules des bronches intra et sus-lobulaires, indiquant que le processus pneumonique a gagné les bronches (il s'agit, dans ces cas, d'une pneumonie, et en particulier de la pneumonie massive de Grancher).

Fig. 11. — Caillots bronchiques fibrineux dans la bronchite pseudo-membraneuse (d'après Eichhorst).

Tantôt, au contraire, il s'agit de fausses membranes disposées en un chevelu arborescent plus ou moins riche, de dimensions variables selon qu'elles représentent le moulage de petites ou de moyennes divisions bronchiques, de couleur blanc laiteux, mais parfois grisâtre dans la diphtérie, ou verdâtre (*Aspergillus*). Si l'on vient à les couper, on constate qu'elles sont constituées par une substance molle disposée en feuillets concentriques à la périphérie, tandis que le centre est formé de blocs et de tractus membraneux plus ou moins irréguliers.

Nous avons fait remarquer que l'examen microscopique et bactériologique était le plus souvent nécessaire pour parfaire le diagnostic. Il est utile, après fixation, d'inclure dans la paraffine et de faire des coupes. Les principales colorations à recommander sont l'hématoxyline-éosine, le bleu polychrome de Unna, la thionine pour la recherche plus particulière de la mucine, une solution de violet de gentiane ou de violet de méthyle à saturation pour la recherche de la fibrine par le procédé de Weigert.

Cet examen permet de faire la classification suivante :

1° Moules organisés, composés de microorganismes conglomérés ;

2° Moules muqueux, d'origine glandulaire (ces deux espèces sont *très rares*);

3° Moules fibrineux qui sont de deux ordres.

a. Fibrino-leucocytiques (bronchite pseudo-membraneuse de la diphtérie);

b. Fibrino-cruoriques (bronchites pseudo-membraneuses dites *chroniques*).

1° **Moules organisés.** — Autrefois Gubler, dans un érysipèle grave, observait un polype des bronches constitué par le champignon du muguet. A rapprocher de ce cas est celui récemment étudié par Devillers et Rénon (1). Les membranes expulsées étaient rubanées, couleur vert-pomme, tachetées par places de points noirâtres, et ayant en moyenne 4 centimètres de longueur, 2 centimètres de largeur, et 2 millimètres d'épaisseur. Les coupes étant colorées à la thionine, on voyait au milieu une substance granulo-réfringente qui était vraisemblablement de la mucine, un abondant feutrage de mycélium ramifié, très fortement coloré en violet; pas d'autres microbes. Les cultures ont donné à l'état de pureté et d'une manière constante l'*Aspergillus fumigatus*.

Fig. 12.— Fausse membrane diphtérique expectorée (d'après Deguy et Guillaumin).

2° **Moules muqueux** (2). — Ce sont des concrétions d'origine glandulaire, qui, examinées *sans coloration*, sont demi-transparentes, très finement grenues, et contiennent quelques leucocytes, et de fines gouttelettes de mucine; pas d'*apparence rétractée*.

Les réactions *colorantes* de la mucine sont positives : coloration jaune par l'Erlich-Biondi, absence de coloration par le bleu de toluidine qui colore en bleu la fibrine et surtout métachromatie avec une solution faible de thionine (par exemple à 0,15 p. 100) : la mucine est colorée en *rouge violet*; les autres tissus en *bleu*. L'élection de la couleur ne se fait pas d'une manière uniforme, mais tantôt sur des lames ou des rubans, et tantôt sur des blocs irréguliers reproduisant

(1) Devillers et Rénon, Bronchite membraneuse chronique aspergillaire primitive (*Soc. méd. des hôp.*, 1er dec. 1899).

(2) Grancher, *In* thèse de Lucas-Championnière, 1876.

sant plus ou moins exactement l'aspect des moules glandulaires.

3° **Moules fibrineux.** — A. **Moules fibrino-leucocytiques.** — Étudions d'abord les moules fibrino-leucocytiques dont le type est donné par la *bronchite pseudo-membraneuse diphtérique* (fig. 12).

Il s'agit de tubes membraneux, ramifiés et creux, semblables à du macaroni. A la coupe, après inclusion à la paraffine, nous constatons les zones suivantes, en allant de la surface à la profondeur :

1° Une zone de microorganismes (bacilles diphtériques, staphylocoques, streptocoques) ;

2° Une zone de cellules ne se colorant pas ou se colorant mal, des débris de noyaux, le tout dans un réseau de fibrine à mailles larges et irrégulières ;

3° Une zone de cellules vivantes, mais malades (leucocytes normaux ou dégénérés, globules rouges, cellules épithéliales comprises dans les mailles bien formées de *fibrine*.

C'est cette dernière zone qui s'appuyait sur la muqueuse dont l'épithélium est tombé.

Nous rappellerons brièvement ici la *méthode de Weigert* destinée à mettre en évidence la fibrine :

a. Laisser les coupes de cinq à dix minutes dans une solution de violet de gentiane ou de violet de méthyle à saturation dans l'eau anilinée. Laver à l'eau, puis :

b. Plonger les coupes dans la solution iodo-iodurée de Gram ; sécher au papier-filtre, puis :

c. Différencier avec :

Huile d'olive	2
Xylol	1

monter dans le baume.

Avec ce procédé, la fibrine se teinte en *bleu très foncé* presque noir. On sait que l'éosine la colore en rouge vif, la thionine en vert, la safranine en jaune. Ces divers procédés de coloration, et en particulier celui de Weigert, montrent que la fibrine est disposée en un feutrage qui dessine un vrai réticulum lymphatique, dont les fibrilles, droites ou brisées à angles aigus, présentent aux points de croisement des petits renflements caractéristiques (nœuds de la fibrine).

Cet aspect microscopique des pseudo-membranes s'est rencontré, en dehors de la diphtérie, dans des cas assez rares de *bronchite fibrineuse pneumococcique*. Jaccoud en a cité un cas fort intéressant, survenu à la fin d'une tuberculose ; dans les moules fibrineux des bronches, on ne put déceler que le pneumocoque. Citons aussi le cas de Menetrier : pneumococcie pseudo-membraneuse chez un enfant de deux ans (1).

(1) Menetrier, *Soc. méd. des hôp.*, 9 décembre 1904.

B. **Moules fibrino-cruoriques.** — Passons maintenant à l'étude des *moules fibrino-cruoriques.*

Ces moules fibrino-cruoriques (fig. 11) constituent les membranes de la *bronchite pseudo-membraneuse chronique.* Ces moules peuvent être rejetés tantôt en petits fragments, et tantôt en fragments de 10 à 12 centimètres de longueur ; ce sont des cylindres pleins, ne présentant pas de lumière centrale, sauf quand ils se développent dans les grosses bronches. Au microscope on constate des membranes fibrineuses infiltrées de leucocytes et d'hématies et de nombreuses cavités remplies d'air.

Exceptionnellement ces pseudo-membranes sont formées de mucus concret et Model a cité un cas où les moules étaient presque complètement graisseux.

L'examen bactériologique y a révélé tantôt le streptocoque (Claisse), tantôt le pneumobacille de Friedlaender (Magniacen).

Au point de vue de la pathogénie, Souques et Ravaut classent les moules de la manière suivante :

1° Concrétions fibrineuses d'origine exsudative ;

2° Concrétions cruoriques d'origine hémorragique ;

3° Concrétions muco-albumineuses d'origine sécrétoire (fait assez rare).

Pour ces auteurs, l'origine hémorragique est la plus fréquente : rupture des capillaires de la muqueuse bronchique, bronchorragie sans hémoptysie, résorption du plasma et coagulation de la fibrine englobant les éléments figurés du sang. Pour Dalché et Hallion, il s'agit, non d'un *thrombus rouge* par stase, mais d'un *thrombus blanc*, caillot par battage comme dans la phlébite.

A l'appui de leur théorie, Souques et Ravaut ont présenté un moule bronchique (1) d'origine hémorragique, polypiforme, de 16 centimètres de longueur, rendu par un typhique, qui mourut ultérieurement d'un laryngo-typhus. Le caillot, plein, contenant de nombreuses bulles d'air, est formé de fibrine englobant dans ses mailles des hématies et des leucocytes ; bactériologiquement s'y retrouvaient quelques rares pneumocoques, staphylocoques, streptocoques.

Avant de passer à l'étude des éléments cristallisés, nous devons dire un mot d'une formation dont l'origine et la nature sont encore inconnues ; nous voulons parler des *spirales bronchiques*, découvertes par Leyden et bien décrites par Curschmann. La figure 13 (2) en donne une idée fort exacte.

Elles se rencontrent dans quelques affections bronchopulmonaires

(1) Souques et Ravaut, Moule bronchique d'origine hémorragique (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 6 avril 1900, p. 414).

(2) La figure 12 a été dessinée, ainsi que les figures 3, 4, 9, 13, 14, 16 et 17, d'après l'excellent Traité de microscopie clinique de Deguy et Guillaumin (Masson et Cie).

avec catarrhe, mais surtout dans les crachats des asthmatiques.

Les auteurs que nous venons de citer les décrivent ainsi :

« Elles se présentent sous forme de pelotons de filaments enroulés en spirales, et parcourus suivant leur longueur par un filament fibrillaire, souvent plus gros à une de ses extrémités. Autour de cet axe,

Fig. 13. — Spirales bronchiques dites *de Curschmann* (d'après Deguy et Guillaumin).

la mucine s'enroule en un nombre considérable de spires irrégulières, et elle peut contenir dans son intérieur des leucocytes. La disposition spiralaire de la mucine ne s'observe que dans les préparations fraîches sans coloration ; mais, après étalement sur lame et fixation, on n'observe bien que le filament central qui prend fortement la matière colorante, et on soupçonne seulement la masse de mucine qui l'entourait. La présence du filament central est nécessaire pour porter le diagnostic de spirale, et l'on doit éviter de confondre avec celle-ci des filaments plus ou moins sinueux de mucine ou de fibrine.

« L'origine et la nature exacte des spirales de Curschmann sont encore inconnues; en tout cas, le filament central ne nous paraît être ni de la mucine, ni de la fibrine, car il ne présente pas les réactions colorantes de ces productions. En effet, avec le triacide d'Ehrlich, il se colore en vert par le vert de méthyle contenu dans ce réactif, tandis que la mucine qui l'entoure reste colorée en rose et la fibrine en rouge violacé.

« Le filament central nous semble donc être une formation nucléaire qui s'étire et s'allonge de plus en plus, autour de laquelle la mucine se dépose en spires irrégulières, par suite du brassage de la masse agitée dans les conduits bronchiques par les quintes de toux et les efforts d'expectoration. La vraie spirale est vraisemblablement une formation microscopique et ne doit pas être confondue avec les spires fibrineuses ou muco-fibrineuses visibles à l'œil nu. La coloration à la thionine différencie très facilement le filament spirale. »

D'après Fredtchensky, dont l'opinion est partagée par de Jong (1), les spirales de Curschmann sont formées tout simplement par du mucus qui a pris l'aspect fibrillaire, mais la raison de cet aspect n'est pas bien connue.

(1) Israel de Jong, Étude histo-chimique et cytologique des crachats. (Thèse de Paris, 1907).

II. **Éléments cristallisés des crachats.** — 1° ***Cristaux d'acides gras.*** — Ce sont des aiguilles d'acide margarique, fines, minces, tantôt rectilignes, mais parfois incurvées (si bien qu'elles ont pu être parfois confondues avec des fibres élastiques), isolées en général, bien qu'exceptionnellement agminées en rosettes (fig. 14). Ces cristaux sont solubles dans l'éther et les alcalis, ce qui les distingue aisément des fibres élastiques. Il arrive parfois qu'ils se rassemblent en amas autour d'un peloton de *Leptothrix*, formant des grumeaux visibles à l'œil nu, connus sous le nom de *bouchons de Dittrich*.

Fig. 14. — Cristaux aciculaires d'acides gras (crachats de la bronchite putride).

La présence de ces cristaux d'acide margarique révèle la stagnation et la décomposition des matières exsudées dans l'arbre bronchique; aussi les rencontre-t-on surtout dans les crachats de la bronchectasie avec fermentation putride, et dans ceux de la gangrène du poumon.

2° ***Leucine*** (acide amidocaproïque) $C^6H^{13}AzO^3$ et ***Tyrosine*** (acide paraoxyphénylaminopropionique) $C^9H^{11}AzO^3$. — Ces deux corps sont des produits de désassimilation des organes glandulaires et proviennent de la décomposition des matières albuminoïdes.

La leucine apparaît sous la forme de sphères grises ou jaunâtres, ressemblant un peu à des cellules adipeuses ; on les rencontre tantôt isolées et tantôt réunies à des sphères plus petites qui sont accolées à leur surface. Elle peut aussi se présenter sous un second aspect : ce sont des disques disposés concentriquement, ceux qui sont le plus en dehors étant finement dentelés sur leurs bords : on a ainsi l'apparence de la coupe transversale d'un tronc d'arbre.

La tyrosine cristallise en fines aiguilles soyeuses, tantôt isolées, groupées, tantôt en houppes simples ou doubles se regardant par la pointe, ayant souvent l'apparence d'aigrettes, de gerbes, de rosaces.

3° ***Cristaux d'hématoïdine.*** — Ils affectent la forme de tablettes rhomboïdes d'un rouge brun ou brique ; ils peuvent aussi offrir l'aspect de fines aiguilles rectilignes, groupées en rosettes ou en gerbes. C'est un produit de décomposition de la substance colorante du sang, très

voisin de la bilirubine ; on la trouve donc dans les crachats provenant d'infarctus pulmonaires, chez des malades atteints d'abcès pulmonaire ou d'abcès du foie ouvert dans le poumon ; ils sont rares chez les tuberculeux, malgré la fréquence des hémorragies bronchopulmonaires dans cette affection.

4° ***Cristaux de cholestérine*** ($C^{26}H^{43}OH + H^2O$). — Cette substance cristallise en lamelles minces, incolores et transparentes, de forme rectangulaire, obliques, dont les angles présentent parfois une cassure et les côtés sont disposés en gradin. Cet aspect pathognomonique permet de reconnaître ces cristaux au seul examen microscopique, sans le secours de l'analyse chimique. On ne les trouve guère que dans le cas d'abcès du foie ouvert dans les bronches ; ils sont alors accompagnés de fibres élastiques.

5° ***Cristaux plus rares.*** — Phosphate de chaux ; oxalate de chaux ; carbonate de chaux ; phosphates ammoniaco-magnésiens.

6° ***Cristaux octaédriques de Charcot-Leyden ou de Charcot-Robin.*** — Ce sont des cristaux en forme de losange effilé, de pierre à aiguiser (fig. 15) ; transparents, ils présentent un faible éclat ; leurs dimensions sont de 40 μ de longueur sur 7 μ de largeur. Ils se dissolvent dans l'eau chaude, l'acide acétique, l'ammoniaque ; ils sont insolubles dans l'eau froide, l'alcool, l'éther, le chloroforme ; ils sont facilement détruits par les alcalis concentrés et les acides forts. Leur composition chimique est encore discutée : Salkowski les croit formés d'une substance mucilagineuse cristallisée, mais il semble à peu près démontré à présent qu'ils sont formés de phosphate de spermine.

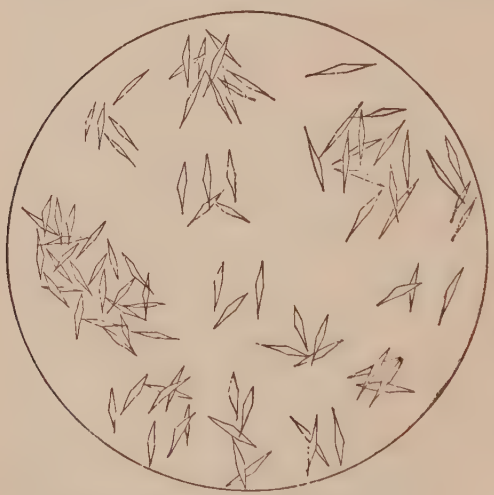


Fig. 15. — Cristaux de Charcot-Leyden (crachats d'un asthmatique).

On les a rencontrés dans la bronchite, les caillots bronchiques fibrineux, les kystes hydatiques du poumon, la gangrène pulmonaire ; mais leur abondance et leur constance chez les asthmatiques permettent de leur accorder une certaine valeur étiologique et diagnostique dans cette maladie. On les trouve en amas serrés dans de petits bouchons d'un gris jaunâtre qui sont suspendus au milieu des crachats muqueux des asthmatiques.

7° *Corps étrangers venus du dehors.* — A côté des produits formés dans l'intérieur des voies aériennes, on peut rencontrer des *corps étrangers* venus du dehors : ce sont le plus souvent des poussières inhalées accidentellement qui, quand elles sont abondantes, servent à caractériser les pneumokonioses. On les rencontre soit dans les cellules endothéliales de l'alvéole pulmonaire, soit dans les leucocytes. Nous en avons dit un mot exact dans la description des cellules de l'endothélium du poumon. Elles apparaissent soit comme de fines granulations, soit comme des corpuscules anguleux, noirâtres, parfois percés de trous analogues à ceux qu'on rencontre sur les charbons provenant de la combustion de certaines plantes (Traube). La matière noire résiste à l'action prolongée même à chaud des acides minéraux, de la potasse et du chlore. Elle ne se dissout que lorsque, suivant la méthode de Millon, on fait intervenir l'acide sulfurique et qu'on ajoute ensuite peu à peu l'acide nitrique.

Le microscope permet aussi de distinguer les débris de silex (chalicose) chez les tailleurs de pierre, les aiguiseurs, les piqueurs de meules; les poussières d'oxyde rouge de fer (sidérose) chez les miroitiers, les batteurs d'or. Ces poussières diverses sont tantôt libres dans le liquide des crachats, tantôt incluses dans les cellules épithéliales et dans les leucocytes.

III. **Parasites et microbes rencontrés dans les crachats.** — A. *Parasites.* — Ils sont de deux ordres : animaux, végétaux.

I. **Parasites animaux.**— 1° On a signalé des *Monas*, *Cercomonas*, du *Balantidium*; ces flagellés ont un aspect piriforme, mesurent de 10 à 15 μ de longueur et portent quatre flagelles. Le *Cercomonas* a été trouvé par Kannenberg dans un foyer de gangrène pulmonaire (il y était associé au *Monas lens*), et par Litten dans le liquide d'un pneumothorax tuberculeux.

2° Le *Distomum pulmonis* donne naissance à la maladie distomaire du poumon, endémique en Orient et particulièrement au Japon, sorte de pseudo-phtisie se reconnaissant à la présence dans les crachats des œufs de distome et quelquefois aussi du distome femelle.

3° Le *strongle à long fourreau* (*Strongylus longe vaginatus*) a été trouvé par Diesing dans le poumon d'un enfant de six ans.

4° Le *Cysticercus cellulosæ* se rencontre très rarement dans le poumon de l'homme ladre.

5° Les *échinocoques* donnent naissance au kyste hydatique du poumon.

Lorsqu'un kyste hydatique de la plèvre, du poumon ou du foie s'est rompu dans les bronches, on peut parfois découvrir des crochets isolés reconnaissables à leur forme courbe et à leur ergot; parfois, on observe aussi des fragments de membrane hydatique à structure lamellaire, roulés sur eux-mêmes en cornet d'oublie, ou même un scolex entier avec sa tête conique entourée de crochets et

sa vésicule abdominale dans laquelle il s'enfonce comme en doigt de gant.

II. **Parasites végétaux.** — 1° *Leptothrix pulmonalis.* — Ce parasite, qui n'est sans doute qu'une variété du *Leptothrix buccalis*, est constitué par des filaments qui ne se ramifient pas; dans les frottis, il se colore en marron sous l'action de la solution iodo-iodurée de Lugol. Sa virulence est nulle en injection aux animaux.

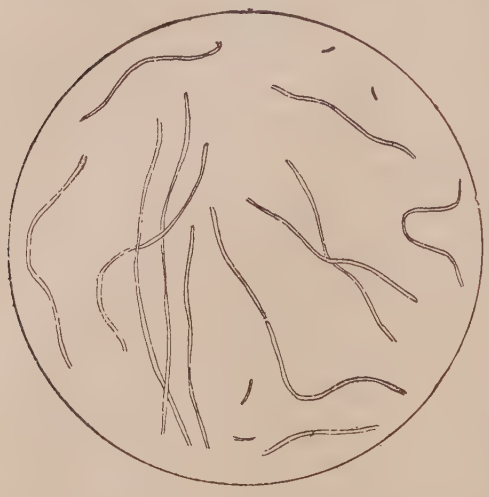


Fig. 16. — *Leptothrix pulmonalis* dans un crachat (d'après Deguy et Guillaumin).

On le trouve en abondance dans les crachats putrides (il forme habituellement le noyau des bouchons de Dittrich) (fig. 16) il a été découvert en 1864 par Fischer dans un foyer de gangrène pulmonaire et signalé plus tard par Leyden et Jaffé dans la bronchite putride.

2° *Sarcines.* — Elles se présentent sous la forme de cubes, divisés sur leurs faces par un sillon en croix; chaque cube ressemble à un ballot cordé (*sarcina*); ces parasites prennent le Gram.

Les sarcines sont les hôtes habituels des cavernes pulmonaires.

3° *Oïdium albicans.* — La localisation bronchopulmonaire en est très rare; Parrot l'a observé chez deux enfants athrepsiques, Rosenstein et Freyhan chez des sujets atteints de bronchite putride; Schmidt en a observé cinq cas chez de jeunes enfants. Le muguet bronchopulmonaire s'accompagne d'ordinaire de muguet buccal.

4° *Actinomyces bovis.* — On sait que le pus actinomycosique contient de petits *grains jaunes*; un de ces grains, écrasé entre lame et lamelle, apparaît formé par un agrégat de ces grains plus petits. Chacun de ceux-ci présente une partie centrale formée d'un réseau de fibrilles fortement intriquées et une partie périphérique dans laquelle ces fibrilles se terminent par des renflements *en massue*. Pour mettre en évidence ce parasite, on écrasera les grains suspects entre lame et lamelle, puis, pour le débarrasser des éléments cellulaires qui l'entourent, on fera agir la potasse à 3 p. 100 ou l'acide acétique dilué; on montera dans la glycérine.

Si le pus ne contient pas de grains jaunes, voici le procédé recommandé par MM. Lemière et Becue :

a. Étaler le pus, dessécher, laver à l'éther ;

b. Faire agir une solution de soude à 30 p. 100 ;

c. Colorer durant quinze minutes dans une solution aqueuse d'éosine à 5 p. 100 ;

d. Laver avec une solution aqueuse saturée d'acétate de soude et examiner dans cette solution.

La masse centrale des amas d'*Actinomyces* se colore en rouge ; les massues sont teintées en rose jaune pâle.

La recherche de l'actinomyces dans les crachats a permis de faire le diagnostic de l'actinomycose pulmonaire plutôt dans sa *forme bronchopulmonaire* que dans la *forme pleuro-pulmonaire* ; la première présente cliniquement la plus grande ressemblance avec les pneumopathies chroniques communes (tuberculose, bronchite chronique avec poussées congestives et foyers bronchopneumoniques) ; les crachats qui dans les cas aigus, sont rouillés comme dans la pneumonie, sont le plus souvent puriformes et d'une fétidité repoussante (1).

5° *Aspergillus fumigatus*. — C'est, au point de vue qui nous occupe ici, *le plus important des parasites végétaux* ; il provoque en effet la *pseudo-tuberculose aspergillaire*. Il ne doit être confondu ni avec le *Penicillium glaucum*, ni avec l'*Aspergillus glaucus*, ni avec l'*Aspergillus niger*, ni avec l'*Aspergillus nigrescens*, ni enfin avec l'*Aspergillus flavescens*, espèces qui ne sont pas pathogènes chez l'homme.

L'examen des crachats a une importance *capitale* dans la pseudo-tuberculose aspergillaire : seul, il permet de faire le diagnostic. Voyons dans quelles circonstances on peut être amené à pratiquer ces recherches :

Il s'agit d'un malade porteur de lésions tuberculeuses reconnues à l'examen du thorax, mais qui semblent évoluer lentement, avec persistance d'un bon état général. Si par sa profession (gaveur de pigeons, meunier, grainetier, peigneur de cheveux, etc.) le malade est exposé à manier des graines ou des farines à la surface desquelles on trouve les spores de l'*A. fumigatus*, on doit songer à la possibilité de cette mycose rare (2). Les crachats sont examinés et l'on n'y trouve

(1) Pic, De l'actinomycose pulmonaire (*Province Médicale*, 1896). — Naussac, De l'actinomycose pulmonaire (Thèse de Lyon, 1896).

(2) La nocivité pour l'homme de l'*Aspergillus fumigatus* a été mise en lumière par les travaux suivants :

Dieulafoy, Chantemesse et Widal, Une pseudo-tuberculose mycosique (*Congrès de Berlin*, 1889).

Rénon, Recherches cliniques et expérimentales sur la pseudo-tuberculose aspergillaire. Thèse de Paris, 1893.

Rénon, Étude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme (*Communications à la Société de biologie*, 1895, 1896, 1897).

Rénon, Deux cas familiaux de tuberculose aspergillaire simple chez les peigneurs de cheveux (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1895).

Kotliar, Contribution à l'étude de la pseudo-tuberculose aspergillaire (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 juillet 1894).

aucun bacille de Koch ; la possibilité devient plus grande. On fait alors un frottis de crachats que l'on colore après dessication à la thionine. L'*A. fumigatus* (fig. 17) apparaît constitué à l'état adulte par un mycélium qui donne des rameaux stériles et des rameaux sporifères ; certains rameaux fructifères se terminent en massue formant un réceptacle pour les spores ; ces dernières, rondes, de 3 à 4 μ de diamètre, sont tantôt adhérentes au réceptacle et tantôt libres ; l'*A. fumigatus* prend le Gram à chaud.

Fig. 17. — *Aspergillus fumigatus* (d'après Deguy et Guillaumin).

Que cet examen direct ait été ou non positif, il ne suffit pas à assurer le diagnostic ; il faut, pour identifier l'*A. fumigatus* et pour le distinguer des autres espèces voisines dont nous avons parlé (l'*A. niger* en particulier), le *double contrôle* de la culture en liquide de Raulin et de l'inoculation intraveineuse chez le pigeon ou, plus simplement, chez le lapin.

Les crachats frais et recueillis aseptiquement sont ensemencés dans des tubes de liquide de Raulin stérilisé que l'on portera à l'étuve à 37°. Dès le second jour, on voit s'élever de la parcelle ensemencée des filaments qui, d'abord isolés, se réuniront en une touffe de mycélium qui montera progressivement vers la surface du liquide qu'elle atteindra du troisième au dixième jour. Le mycélium s'y étalera en un tapis velouté blanchâtre qui, vingt heures après, se couvre de spores verdâtres qui prennent en peu de jours la couleur noir de fumée.

Comme deux autres espèces, nous l'avons vu (l'*A. niger* et l'*A. glaucus*), se développent dans les mêmes conditions sans être pathogènes, il faut vérifier sur le lapin l'action pathogène de l'*A. fumigatus*.

On injectera donc les spores diluées dans du bouillon dans la veine marginale de l'oreille du lapin qui succombera en cinq à dix jours à une pseudo-tuberculose généralisée prédominante au niveau du rein. Un fragment de cet organe ensemencé en liquide de Raulin reproduira en cinq ou six jours une culture type d'*A. fumigatus*.

A côté des mycoses déjà connues, telles que l'aspergillose et l'acti-

nomycose, il en est d'autres dont l'étude se poursuit actuellement et qui sont aussi des pseudo-tuberculoses. Si le sporotrichum Beurmanii n'a pas encore été isolé des lésions pulmonaires (un cas de laryngite sporotrichosique autopsié par Letulle et Déiré a été récem-

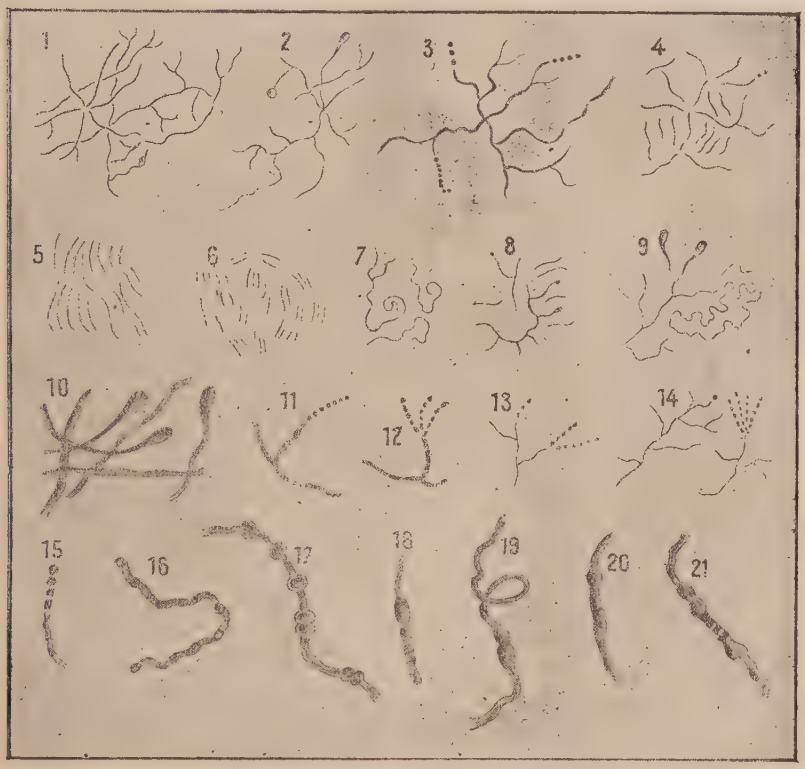


Fig. 18. — Oospora pulmonalis.

1, culture cellulaire en bouillon maltosé (G. 1200); 2, culture cellulaire âgée; apparition de massues; 3, appareils conidiens; 4, 5, 6, formes bacilles; 7, formes tortillons; 8, débris d'appareils conidiens; 9, culture sur gélose maltosée; 10, massues dans une culture en bouillon maltosé (G. 2125); 11, appareils conidiens; 12, 13, 14, appareils tarsiformes; 15, début des conidies sous l'aspect du tonnelets; 16, 17, arthrospores (G. 2125); 18, 19, 20, 21, chlamydospores (G. 2125).

ment décrit par de Beurmann, Gastou et Brodier), on a déjà décrit des infections pulmonaires dues à des parasites de la famille des Mucorinées :

Mucormycose pulmonaire de Furbringer;
Mucormycose généralisée de Paltauf;
Rhizormucormycose de Lucet et Costantin.

Mais la mycose qui semble surtout trouver dans l'appareil respi-

ratoire un milieu favorable à son développement, est certainement l'*oosporose*. Cette mycose peut facilement passer inaperçue d'autant que l'examen des expectorations peut révéler des bacilles acido-résistants.

Aussi, Roger (1) qui en France a particulièrement étudié la question, conseille-t-il de rechercher systématiquement dans les crachats la présence des oospora, et en particulier de recourir aux ensemencements en *bouillon* maltosé : *cette prédilection exclusive pour les milieux maltosés liquides* est une forte présomption en faveur de la nature oosporique du germe cultivé.

B. ***Microbes***. — Avant d'étudier les principales espèces microbiennes que l'on rencontre dans les crachats, nous devons dire un mot de la *flore bactérienne de l'appareil respiratoire normal*. Plusieurs travaux publiés dans ces dernières années ont singulièrement contribué à élucider la question (2). Sans entrer dans le détail des diverses expériences faites par ces auteurs, nous résumerons brièvement leurs conclusions dans les quelques propositions suivantes :

1° Chez les petits animaux de laboratoire (cobaye, souris, lapin), les voies respiratoires, depuis le milieu de la trachée jusqu'à l'alvéole pulmonaire, sont normalement stériles.

2° Chez les animaux domestiques (cheval, vache, mouton), 8 fois sur 15 l'alvéole pulmonaire est indemne de germes; dans les 7 autres cas, les microbes sont des saprophytes (staphylocoque, sarcine orangée), et une seule fois le pneumocoque de Talamon-Fraenkel peu virulent.

3° Chez l'homme, *deux cas* sont à considérer :

a. Les sujets sont morts brusquement, en état de santé (section de l'artère fémorale, fracture du crâne) :

Dans un tiers des cas, le poumon était *stérile* ;

Dans deux tiers des cas, il y avait dans l'alvéole : le pneumocoque virulent ou le streptocoque.

b. Le malade a succombé après une longue agonie, mais sans maladie pulmonaire concomitante :

Jamais le poumon n'est stérile ;

La flore que l'on y trouve est, par ordre de fréquence :

Le pneumocoque, 10 fois sur 20;

Le streptocoque;

(1) Roger, Les oosporoses (*Presse Médicale*, 16 juin 1909). — Bory, Quelques remarques sur les oosporoses (*Presse Médicale*, 20 mai 1900). — Brouardel, Gilbert et Thoinot, Nouveau Traité de Médecine, Tome IV, Maladies parasitaires. Les oosporoses, par H. Roger, 1910.

(2) Béco, La flore bactérienne du poumon (*Arch. de méd. expér.*, 1899). — Boni, *Deutsches Arch. für klin. Med.*, LXIX, 5, 6. — Queusel, *Zeitschr. für Hyg.*, 1902, vol. XL, p. 505. — Ludwig Paul, *Zeitschr. für Hyg.*, 1902, vol. XL, p. 468. — Rosenthal, aprophytisme du coccobacille de Pfeiffer (*Soc. de biol.*, 28 nov. 19 03).

Le staphylocoque, qui n'existe jamais seul.

Quant aux saprophytes vulgaires (sarcines, bacilles ou cocci indéterminés, *Staphylococcus albus non liquefaciens*), ils ne se rencontrent pas dans le poumon sain ; leur présence est le résultat d'une invasion agonique.

Avant d'examiner séparément les espèces microbiennes que l'on peut rencontrer dans les crachats, disons un mot de la *technique générale* qui doit présider à tout examen bactériologique complet.

On recueillera les crachats dans un récipient *stérile* et l'on en fera l'examen *le plus tôt possible après l'expuition*, pour éviter les proliférations microbiennes secondaires qui sont constantes dans les crachats anciens.

Tout examen de crachats comporte trois opérations : *a*) l'examen direct ; *b*) la culture ; *c*) l'inoculation aux animaux.

a. **Examen direct.** — Il faut débarrasser le crachat de la salive qui l'enrobe ; pour cela on l'agitera avec de l'eau distillée stérilisée, ou encore on le déposera sur un carré de papier-filtre placé au fond d'une boîte de Petri ; ce dernier absorbera la partie liquide formée de salive et l'on fera un frottis sur lame avec la partie solide ; si dans celle-ci on aperçoit une parcelle plus opaque, on pourra la prélever avec une aiguille à dissocier ou avec de petits ciseaux fins. Il faut avoir soin, en étalant le crachat, de dissocier les parties épaisses avec un fil de platine. Le crachat étalé, on le laisse sécher, puis on le fixe par la chaleur, en le passant trois fois dans la flamme d'un bec Bunsen, ou par l'action de l'alcool-éther.

On fera agir sur diverses lames les colorations suivantes :

a. La méthode de Gram ;

b. Le bleu de méthylène phéniqué ;

c. Le Gram avec coloration à l'éosine ou à la fuchsine diluée (pour la recherche des capsules) ;

d. La méthode de Ziehl-Neelsen, si l'on soupçonne le bacille de Koch.

Cet examen direct permet de s'assurer s'il s'agit d'une infection due à une ou deux espèces prédominantes ou d'une infection polymicrobienne. Il ne faudra tenir compte que des microbes observés entre les filaments de mucus ou de fibrine, dans les leucocytes polynucléaires ou mononucléaires, et écarter les grandes cellules polygonales à noyau arrondi, généralement bourrées de microbes et que l'on rencontre dans la salive normale (cellules de l'épithélium buccal).

b. **Culture.** — Les cultures seront souvent nécessaires à l'identification d'une espèce microbienne, mais la technique en est délicate en raison des nombreuses espèces microbiennes qui peuvent être associées.

On aura soin d'ensemencer une très petite quantité de crachats

dans un grand nombre de tubes, ou, selon la méthode de Veillon, d'ensemencer l'exsudat dans le liquide de condensation des tubes de gélose, et de laisser ensuite celui-ci s'étaler à la surface du tube.

L'ensemencement se fera toujours sur les quatre milieux suivants :

1° Sérum liquide de lapin jeune;

2° Gélose;

3° Sérum de bœuf coagulé;

4° Sang gélosé.

L'étude que nous ferons ultérieurement des diverses espèces microbiennes rencontrées dans les crachats permettra de comprendre la nécessité de ces ensemencements sur milieux de culture variés.

c. **Inoculation aux animaux.** — Il sera parfois nécessaire de compléter ces recherches par l'*inoculation aux animaux*, à la souris, au lapin; nous verrons ultérieurement de quel précieux secours peut être cette inoculation pour confirmer le diagnostic de certains microbes.

Étudions maintenant les principales espèces microbiennes pathogènes rencontrées dans les crachats :

Bacille de la tuberculose. — Parmi les microbes, le plus important, celui dont la recherche et la constatation dans les crachats présentent un véritable et puissant intérêt pratique, c'est le *bacille de la tuberculose* (fig. 19).

Pour colorer des bacilles de Koch dans un crachat, il est nécessaire de prendre les parties solides, jaunâtres, que l'on trouve au centre; ces particules, prélevées à l'aide d'un fil de platine ou d'une pince à pointes fines, sont portées sur une lamelle de verre et écrasées par une autre lamelle de manière à réaliser une couche aussi mince que possible. Les deux lames étant séparées, on sèche et l'on fixe soit par la chaleur en passant la préparation plusieurs fois dans la flamme d'un bec Bunsen, soit par un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther.

Les méthodes de coloration sont nombreuses; le procédé de Koch n'a plus qu'un intérêt historique, et l'on ne se sert plus guère du procédé d'Ehrlich; c'est la méthode de Ziehl-Neelsen qui est maintenant universellement adoptée.

Le liquide de Ziehl a la composition suivante :

Fuchsine basique	1	gramme.
Alcool absolu	10	cent. cubes.
Eau phéniquée à 5 p. 100	100	—

La coloration peut se faire *à froid* en laissant la préparation dans un vase de Borrel contenant la liqueur de Ziehl durant douze heures. Le plus souvent on utilise la coloration *à chaud* : la lame étant placée sur la platine chauffante, on y verse le rouge de Ziehl qu'on laisse agir avec dégagement de vapeurs durant cinq minutes, en

BOSTON MEDICAL
MAY 5 - 1921
LIBRARY

ayant soin de faire tomber de temps en temps quelques gouttes de colorant pour éviter la dessication de la matière colorante. On lave à l'eau et l'on procéde à la décoloration.

La méthode classique (méthode de Ziehl-Neelsen) consiste à plonger la lame dans l'acide azotique au tiers (acide azotique, une partie; eau distillée, deux parties), ou dans l'acide sulfurique au quart, jusqu'à ce que la préparation prenne une teinte pelure d'oignon. On décolore par l'alcool absolu, on lave à l'eau et l'on sèche.

La préparation peut être alors examinée, mais il est d'un usage courant de recolorer le fond en bleu, de telle sorte que le bacille de Koch apparaît rouge vif sur ce fond plus sombre. Il suffit pour cela de faire agir durant une minute une solution aqueuse à 1 p. 100 de bleu de méthylène par exemple.

Pour pouvoir être affirmé authentiquement tuberculeux, un bacille doit être nécessairement *acido* et *alcoolo*-résistant: les bacilles dits acido-résistants ne résistent jamais à l'action successive d'un acide minéral et de l'alcool. Donc toutes les techniques dans lesquelles on a substitué aux acides minéraux les acides organiques (acides acétique, formique, tartrique, lactique) ou le chlorhydrate d'aniline, comme dans la méthode de Kühne-Borrel, sont à rejeter.

A côté de la méthode classique de Ziehl-Neelsen, nous devons signaler le *procédé picrique* de *Carl Spengler* (1) qui, dans les cas où les bacilles sont rares, permet de les déceler avec plus de précision qu'avec la méthode classique. La supériorité de ce procédé tient à ce que, grâce au mordançage initial par l'acide picrique, les bacilles restent colorés par la fuchsine, même dans les cas où la dégradation de leurs enveloppes les rend moins aptes à retenir cette même fuchsine. La technique est la suivante :—après avoir rejeté la liqueur de Ziehl qui a agi à chaud, verser un mélange d'une solution à parties égales d'alcool absolu et de solution saturée aqueuse d'acide picrique; au bout de quatre secondes, rincer à l'alcool à 60°; faire toucher de l'acide nitrique à 1/6 qu'on rejettera au bout de vingt secondes; décolorer complètement à l'alcool absolu; laver à l'eau, et faire une coloration de contraste avec la solution hydro-alcoolique d'acide picrique. Les bacilles apparaissent en rouge vif sur la teinte jaune uniforme des éléments cellulaires.

Examinons au microscope une préparation de crachats tuberculeux. Les bacilles apparaissent comme des bâtonnets grêles, de 1,5 μ à 3 μ de longueur; ils ne sont pas absolument droits, mais le plus souvent infléchis à angle obtus ou à angle droit; on les trouve isolés,

(1) André Bargeron, *Journal Médical français*, 15 janvier 1910.

ou réunis par groupes de deux, de trois, plus rarement de quatre ou davantage. Tantôt la coloration rouge vif est uniforme, et tantôt le bacille est parsemé de zones claires qui alternent avec des zones colorées, ce qui lui donne un aspect granuleux.

Il semble que la présence de bacilles *longs* et *granuleux* soit un indice de gravité de l'infection.

La valeur diagnostique de l'examen bactériologique des crachats tuberculeux est considérable parce qu'on doit pratiquement considérer que tout microbe qui se colore par la méthode de Ziehl-Neelsen est un bacille de Koch. Nous avons vu plus haut la cause d'erreur pouvant résulter de la rencontre, rare d'ailleurs, de bacilles acido-résistants et les moyens de l'éviter. Signalons quelques erreurs qu'un examen attentif devra toujours écarter : certains filaments de mucus ou de fibrine sur une préparation mal décolorée peuvent conserver la coloration rouge, mais ces filaments n'ont ni la netteté de contours, ni la réfringence du bacille. Parfois ce sont des cristaux d'acides gras qui ont gardé une teinte rose : on se rappellera leur forme cristalline et leur disposition en touffes. Enfin les granulations basophiles des mastzellen se colorent par la méthode de Ziehl-Neelsen, mais leur forme arrondie et leur groupement écarteront toute erreur; d'ailleurs ces cellules sont fort rares dans les crachats.

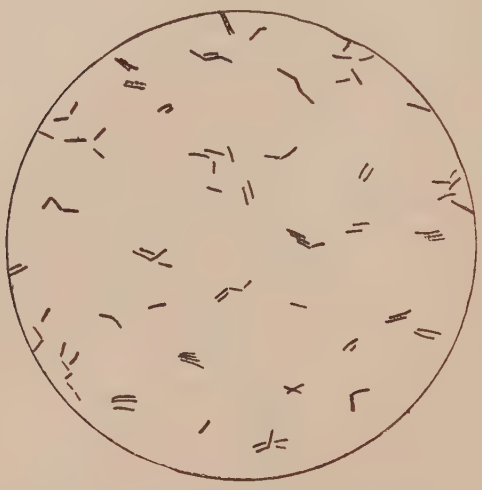


Fig. 19. — Bacilles tuberculeux dans un crachat.

Quand, chez un malade soupçonné de tuberculose, on ne trouve pas de bacilles, on doit multiplier les examens; ceux-ci peuvent rester négatifs en raison de la rareté des bacilles dans les échantillons examinés. Avant de procéder soit à la culture des crachats, soit à l'inoculation aux animaux, — méthodes dont on ne peut obtenir un résultat précis qu'au bout d'un certain temps, — on devra essayer la méthode dite *d'homogénéisation et de sédimentation des crachats*, qui donnera maintes fois et très rapidement des résultats positifs. On est arrivé à cette homogénéisation en faisant agir soit la soude, soit la digestion artificielle.

Lannoïse et Gerard additionnent le crachat de dix fois son volume

d'eau de Javel au tiers, l'agitent pendant quelques minutes, le centrifugent plusieurs fois de suite en ayant soin d'enlever chaque fois un peu de liquide et ne conservant que le dépôt avec 2 à 3 centimètres cubes du liquide chloré.

On ajoute alors 6 gouttes d'une solution de soude normale à 4 p. 100 : il se fait du chlorure de sodium ; on remplit d'eau stérilisée et on centrifuge.

Spengler mêle 10 centimètres cubes de crachats à 10 centimètres cubes d'eau tiède, ajoute une goutte de solution de soude normale, puis 50 centigrammes de pancréatine; le tout est placé à l'étuve durant une heure environ.

Le procédé de Jousset est fondé sur le même principe, mais il utilise la pepsine.

A côté des procédés d'homogénéisation que nous venons de signaler, voici une intéressante technique dite de l'*antiformine-ligroïne* et due à Jacobson. Les crachats, dilués dans l'eau distillée, sont versés dans un flacon bien bouché et additionnés de cinq parties d'antiformine à 5 p. 100, puis placés trois heures à l'étuve (l'antiformine qui est une solution d'hypochlorite de potassium et de potasse, dissout tous les éléments cellulaires), on ajoute alors de la ligroïne (qui appartient à la famille des éthers du pétrole) pour faire une couche de 3 millimètres d'épaisseur ; on agite fortement et l'on place à l'étuve une demi-heure. Les gouttelettes de ligroïne ont remonté à la surface, entraînant les bacilles de Koch que l'on colorera par le procédé Ehrlich-Ziehl.

L'examen des crachats tuberculeux considérés au point de vue du *nombre* des bacilles peut-il servir au *pronostic* de la maladie? D'une manière générale, le pronostic est plus bénin quand il y a peu de bacilles que quand il y en a de nombreux, réunis en amas (il s'agit alors d'une lésion caséifiée en voie d'élimination). Mais, pour affirmer qu'il y a peu de bacilles, il faut multiplier les examens : Gaffky a noté l'absence totale de bacilles durant cinq jours, alors qu'avant et après cette période le nombre s'en trouvait fort élevé. Le même auteur, observant chez le même malade, a trouvé des variations de 5 à 30 et même 100 bacilles par champ du microscope suivant les jours, sans que rien puisse expliquer ces différences ni dans l'état local des lésions ni dans l'état général. On voit donc combien les causes d'erreur sont grandes.

Les bacilles sont très nombreux dans les cavernes en évolution avec suppuration abondante, dans la phtisie à marche rapide dont les crachats ont un aspect muqueux et où ils sont agglomérés comme en colonies ; les bacilles sont très rares ou absents dans les cavernes sèches. Notons enfin que certains malades porteurs de cavernes à évolution torpide, sans fièvre ni altération de l'état général, ont des bacilles en permanence dans les crachats.

Nous conclurons donc que le pronostic ne peut s'appuyer d'une manière précise sur le nombre des bacilles de Koch rencontrés dans des crachats, et que l'on ne peut attacher une grande importance aux échelles établies d'après le nombre de bacilles observés par champ microscopique à un grossissement déterminé.

Nous devons dire un mot maintenant des *infections secondaires des crachats tuberculeux.*

Les principaux microbes que l'on trouve associés au bacille de Koch dans les crachats sont: le streptocoque, le pneumocoque, *Micrococcus tetragenes*, le bacille pyocyanique, le coccobacille Pfeiffer, des bacilles diphtériques ou pseudo-diphtériques. Leur présence signifie qu'il y a stagnation des crachats dans les voies respiratoires, mais ne veut nullement dire qu'il y a infection associée.

La culture du bacille de Koch en partant des crachats est assez difficile à réussir en raison des nombreux microbes associés. Hesse a trouvé un milieu contenant une substance albuminoïde spéciale analogue à la somatose, dans lequel les bacilles de Koch se multiplieraient rapidement.

L'inoculation du crachat sous la peau de l'aine du cobaye doit être pratiquée quand on n'a trouvé de bacilles ni par l'examen direct, ni par les cultures. Du dixième au quinzième jour, quand le crachat est bacillifère, on trouvera les ganglions tuméfiés; le vingtième jour, les ganglions sous-lombaires sont atteints ; le bacille, quittant les voies lymphatiques, pénètre dans la grande circulation, et la rate, qui se prend d'une façon précoce, est le siège électif du bacille.

La mort survient en un à deux mois, avec ganglions caséeux, rate très hypertrophiée et criblée de tubercules. Mais on se rappellera que, quand il y a peu de bacilles dans les crachats, la mort peut ne survenir qu'au bout d'un temps bien plus long, six à huit mois dans certains cas.

Nattan-Larrier a décrit un procédé permettant d'obtenir rapidement un résultat positif : c'est l'inoculation des crachats dans la mamelle d'une femelle de cobaye en lactation : les bacilles de Koch apparaissent dans le lait cinq à six jours plus tard.

La recherche des bacilles de Koch dans les crachats reste positive après un temps fort long ; des crachats bacillifères laissés durant trois ans dans un flacon bouché de liège s'y putréfient et s'y fluidifient, mais les bacilles de Koch y sont toujours facilement reconnaissables.

De même, dans un mouchoir où sont desséchés des crachats depuis plusieurs mois, on retrouve le bacille : il suffit de ramollir les crachats avec un peu d'eau et de faire des frottis. On obtient de même des résultats positifs avec les expectorations qui baignent depuis longtemps dans l'urine, le suc gastrique, l'alcool, le vinaigre, les

solutions de sublimé, d'acide phénique, d'acide borique, de sulfate de cuivre (1).

Pneumocoque de Talamon-Fraenkel. — Le *pneumocoque* de Talamon-Fraenkel se présente dans les crachats sous forme d'un coccus ovoïde, dont une extrémité est effilée et l'autre arrondie, d'où l'aspect dit *en flamme de bougie*, *en grain d'orge*, *en fer de lance*. Ces cocci, rarement isolés, sont en général groupés par deux éléments se regardant par leur extrémité effilée ; plus rarement l'on observe des groupements de trois ou quatre éléments. Ils sont entourés d'une *capsule* commune qui apparaît à l'état frais comme un halo clair. Le pneumocoque *reste coloré par la méthode de Gram*. Cette recherche microscopique devra toujours être complétée par la culture et l'inoculation à la souris (fig. 20).

Technique de la recherche du pneumocoque dans les crachats. — a. *Frottis sur lame.* — Faire trois lames :

Après dessiccation, fixer par l'alcool-éther.

1° Sur une première lame, faire un Gram (violet de gentiane aniliné, solution iodo-iodurée de Gram, décoloration par l'alcool absolu).

Les pneumocoques apparaissent en violet, mais leur capsule n'est pas apparente par ce procédé.

2° Sur une seconde lame, faire agir le violet phéniqué de Nicolle, puis, pour mettre la capsule en évidence, passer rapidement la préparation dans le mélange suivant (Nicolle) :

Alcool	2 parties.
Acétone	1 partie.

3° Faire agir la fuchsine de Ziehl, puis laver dans de l'eau acidulée d'acide acétique (1 goutte d'acide acétique dans 5 centimètres cubes d'eau). Ce procédé sert, comme le précédent, à la mise en évidence de la capsule.

Dans des crachats pneumoniques, on rencontre, au point de vue cytologique, des filaments de fibrine, de la mucine, des globules de

(1) Sabrazès (de Bordeaux), qui avait remarqué que la colorabilité des bacilles résistait à la plupart des antiseptiques employés pour les détruire, a complété ces recherches dont il a donné les résultats dans une note parue dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, année 1903, page 303 :

a. *Ne gênent pas la coloration :* l'eau bouillante ; l'eau oxygénée à 12 volumes ; la solution iodo-iodurée de Lugol ; l'alcool ; l'éther ; le chloroforme ; la glycérine ; les acides acétique, borique et picrique en saturation dans l'eau ; les acides phénique et salicylique en saturation dans l'alcool ; l'ammoniaque ; la lessive de soude ; le bichlorure et le cyanure de mercure à 1. p. 100 et 1 p. 1000 ; les mélanges de créoline et de liqueur de Van Swieten. (Nous ne citons ici que des antiseptiques ayant pu être employés à la désinfection des crachats.)

b. *Empêchent absolument la coloration :* les acides azotique, chlorhydrique, sulfurique, non dilués ; le permanganate de potasse à 4 p. 100.

c. *Contrarient la recherche, mais à un plus faible degré :* le formol du commerce ; l'acide chromique à 2 p. 100 ; le chromate de potasse à 4 p. 100 ; le bichromate de potasse à saturation dans l'eau ; la créoline ; l'essence de térébenthine ; la teinture d'iode.

pus, des hématies. Les pneumocoques y sont toujours très nombreux.

b. *Ensemencement.* — Cette constatation devra être complétée, nous l'avons dit, d'abord par l'ensemencement sur un milieu de culture. Or, comme l'ont démontré Bezançon et Griffon, le *sérum non coagulé de lapin jeune* est, par excellence, le milieu de diagnostic du pneumocoque.

Ce sérum permet de dépister le pneumocoque dans des exsudats d'où il semblait absent, même dans des cas où avait échoué l'inoculation à la souris. Dans ce liquide, le microbe recouvre son *groupement en diplocoque*, et sa *capsule* est nettement apparente. Si d'autres microbes se sont trouvés ensemencés avec lui (streptocoques, staphylocoques, pneumobacilles de Friedländer, tétragènes), il prend sur eux un développement prépondérant ; sa capsule le différenciera des streptocoques et staphylocoques qui en sont dépourvus ; le pneumobacille de Friedländer, qui est encapsulé, s'en différencie en ce qu'il ne reste pas coloré par la méthode de Gram ; enfin le tétragène, qui garde le Gram et possède une capsule, a une forme en tétrades qui ne laisse place à aucune confusion avec le pneumocoque.

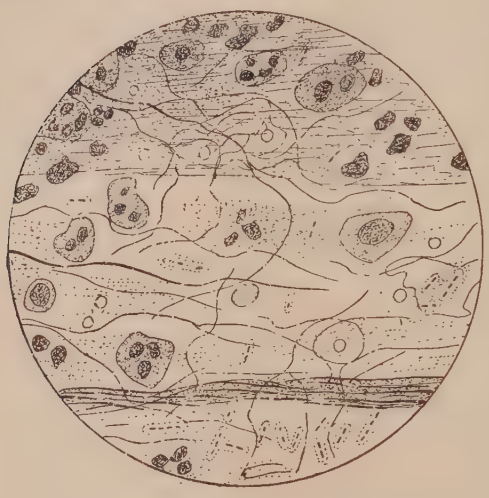


Fig. 20. — Pneumocoques dans un crachat (d'après Deguy et Guillaumin).

c. *Inoculation.* — La souris est extrêmement sensible au penumocoque. En inoculation sous-cutanée, elle meurt au bout de vingt-quatre à trente-six heures d'une septicémie pneumococcique. Le sang du cœur étalé sur lames permet de retrouver le pneumocoque encapsulé ; l'ensemencement sur sérum de lapin jeune donne une culture pure du même microbe. Cette inoculation à la souris vient compléter le diagnostic bactériologique et permet de séparer le pneumocoque d'autres espèces microbiennes qui ne se développent pas aussi vite que lui dans le sang de cet animal.

Pneumobacille de Friedländer. — Le *pneumobacille* de Friedländer apparaît dans les crachats comme un coccobacille, c'est-à-dire comme formé de grains qui tiennent le milieu entre la forme allongée des bactéries et celle arrondie des coccus ; comme les coccobacilles, il *se décolore* par la méthode de Gram. Ces grains, rarement isolés, mais groupés le plus souvent par deux et parfois

par trois éléments, sont entourés d'une capsule plus volumineuse et bien plus facile à déceler que celle du pneumocoque (fig. 21).

Le diagnostic de ce microbe repose sur les trois caractères suivants :

1° Sa morphologie : diplobacille encapsulé, immobile, ne prenant pas le Gram ;

2° Les caractères de culture sur milieux artificiels, et en particulier sur les deux milieux suivants :

a. Dans le sérum non coagulé de jeune lapin, il se développe très abondamment sous sa forme de diplococcobacille encapsulé (Griffon) ;

b. Sur gélatine en piqûre, la culture revêt l'aspect caractéristique de *culture en clou* à grosse tête ; tandis que le long de la piqûre d'ensemencement les colonies se développent très discrètement, elles forment, au contraire, à la surface une saillie hémisphérique d'un blanc brillant de porcelaine ;

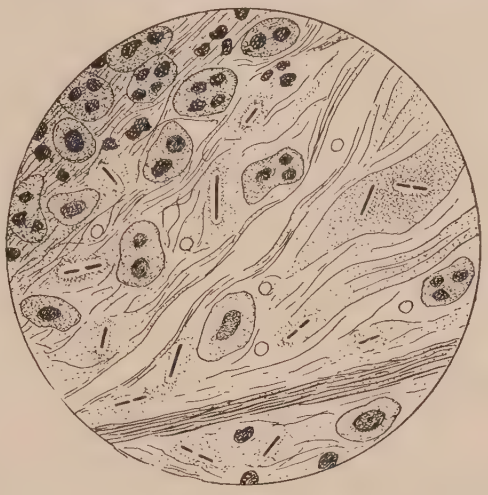


Fig. 21. — Pneumobacille de Friedländer dans les crachats (d'après Deguy et Guillaumin).

3° L'inoculation sous la peau de la souris amène en deux à trois jours (donc plus lentement que pour le pneumocoque) un œdème visqueux au point inoculé, puis une septicémie ; on retrouve dans le sang du cœur des coccobacilles encapsulés des plus nets.

Streptocoque. — Le *streptocoque* est un microbe que l'on rencontre fréquemment dans les crachats ; c'est d'ailleurs un hôte permanent de la cavité buccale et le parasite principal de la bouche. F. Widal et Bezançon l'ont trouvé 35 fois sur 35 examens dans la bouche de personnes saines.

C'est un des agents ordinaires des infections bronchopulmonaires primitives ou secondaires (bronchites, bronchopneumonies des jeunes enfants) ; sur 42 examens, Netter l'a retrouvé 8 fois à l'état de pureté, 15 fois associé à d'autres microbes. Chez l'adulte, sur 53 examens le même auteur l'a retrouvé 12 fois à l'état de pureté, 7 fois associé à d'autres microbes. Ce même microbe s'est rencontré dans certains cas de bronchite pseudo-membraneuse chronique (Claisse), dans la fièvre hectique des tuberculeux, dans la gangrène pulmonaire.

Le streptocoque se présente dans les crachats sous forme de cocci immobiles, groupés en courtes chaînettes de quatre, six, huit à dix éléments ; il n'a pas de capsule, est libre ou inclus dans les leucocytes. Il reste coloré par la méthode de Gram.

Ces caractères morphologiques, déjà si particuliers, doivent être confirmés par la culture et par l'inoculation aux animaux.

Pour isoler le streptocoque contenu dans un crachat, il est nécessaire d'ensemencer une série de tubes de gélose ; il y apparaît sous forme de fines colonies de 2 millimètres de diamètre, comparables à de fins grains de semoule.

On reportera l'une de ces colonies dans l'un des milieux indiqués par Marmorek, dans lesquels le streptocoque conserve longtemps sa virulence (dans le bouillon ordinaire, ce microbe perd très vite sa vitalité) :

Bouillon-peptone	1 partie.
Sérum de pleurésie ou d'ascite	1 —

On peut d'ailleurs remplacer le sérum de pleurésie ou d'ascite par une égale quantité soit de sérum de sang humain, soit de sérum de cheval.

Dans ce milieu, le streptocoque ensemencé produit un léger trouble qui s'éclaircit bientôt par dépôt de grumeaux blanchâtres au fond du tube.

L'épreuve de la virulence du streptocoque résulte de l'inoculation d'une culture sous la peau de l'oreille du lapin.

Trois cas peuvent se présenter :

a. Le streptocoque est *très virulent* : une septicémie s'installe rapidement, qui tue l'animal en vingt-quatre ou quarante-huit heures sans lésion locale apparente ;

b. L'inoculation d'un streptocoque *moins virulent* détermine la formation d'une plaque d'érysipèle : l'oreille rouge, tuméfiée, infiltrée de sérosité, devient procidente. La température atteint 40°. L'animal peut guérir ou succomber dans la suite à la septicémie ;

c. Si la *virulence* du streptocoque est *faible*, il ne détermine au point d'inoculation qu'un abcès à pus épais, sans réaction générale.

Observons que ce sont là des résultats expérimentaux, et qu'on n'en peut rien conclure d'absolument précis quant à la virulence du streptocoque *vis-à-vis de l'homme* : ainsi l'on a vu des streptocoques retirés d'érysipèle grave ou pris dans le sang en cas de grave septicémie à streptocoque ne donner au lapin qu'une lésion minime.

C'est une question d'exaltation ou d'atténuation de la virulence qui est toujours fort difficile à apprécier.

Staphylocoques pyogènes. — Nous insisterons moins sur les *staphylocoques pyogènes*, saprophytes des voies respiratoires supérieures, et agents habituels des infections agoniques et cadavériques ; leur rôle dans la pathogénie des bronchites et des bronchopneumonies est difficile à préciser.

Dans les crachats, ils se présentent en grappes de quelques grains bien arrondis, libres ou inclus dans les leucocytes, parfois en courtes chaînettes de trois ou quatre éléments. Ils restent colorés par la méthode de Gram.

Cultivés sur milieux artificiels, ils ont deux caractères principaux :

1° Ils liquéfient la gélatine ;

2° Ils sont chromogènes, d'où trois variétés décrites :

Staphylocoque doré ; staphylocoque blanc ; staphylocoque citrin.

Comme il existe dans la nature beaucoup de saprophytes présentant ces caractères, on doit toujours contrôler le pouvoir pathogène de l'espèce isolée par l'*inoculation intraveineuse* (veine marginale de l'oreille du *lapin*). Après injection de quelques gouttes de culture sur bouillon datant de quarante-huit heures, ou l'animal meurt rapidement de septicémie, ou la mort arrive plus lentement (deux semaines), avec lésions analogues à celles de l'infection purulente chez l'homme ; enfin, dans des cas de moindre virulence, le microbe frappe les *synoviales articulaires*, déterminant des arthrites suppurées souvent, mais non toujours, mortelles.

Tétragène. — Le *tétragène* (*Micrococcus tetragenes septicus*) est fréquent dans les affections bronchopulmonaires. Koch et Gaffky l'avaient trouvé fréquemment dans les cavernes tuberculeuses. Mais G. Roux l'a constaté aussi dans la bronchite et dans la grippe. Rappelons qu'il vit à l'état de saprophyte dans la cavité bucco-pharyngée.

Il se présente dans les crachats sous forme de cocci groupés par deux ou trois éléments, le plus souvent *en tétrades*, entourés d'une *capsule* et restant colorés par la méthode de Gram (fig. 22).

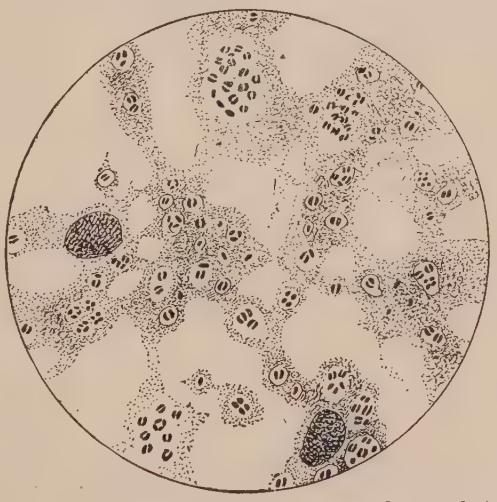


Fig. 22. — Microcoque tétragène dans les crachats (d'après Bezançon).

Le diagnostic du tétragène est parfois difficile avec le staphylocoque, car il peut présenter les mêmes caractères morphologiques que ce dernier sur les milieux ordinaires. Mais :

1° Ensemencé sur sérum liquide de jeune lapin (Bezançon et Griffon), le tétragène reparaît d'une façon constante avec son *groupement caractéristique en tétrades* et sa capsule ;

2° En inoculation sous-cutanée à la souris, il détermine une induration locale suivie de septicémie qui tue l'animal en trois ou quatre jours. Dans le sang du cœur, on retrouve les tétrades encapsulées caractéristiques.

Coccobacille de Pfeiffer. — Le coccobacille de Pfeiffer est un saprophyte très répandu sur la muqueuse des voies respiratoires où il détermine des infections primitives ou secondaires des bronches et du poumon (bronchopneumonies, bronchites purulentes, etc.).

En 1890, Pfeiffer, l'ayant rencontré dans les crachats de la grippe et ne l'ayant pas observé dans d'autres maladies, en faisait le microbe spécifique de la grippe.

Cette opinion est actuellement très ébranlée par les faits suivants :

1° Découverte d'un bacille très voisin du bacille de Pfeiffer en dehors de la grippe ;

2° Découverte du bacille de Pfeiffer *en dehors de la grippe* dans les cas suivants :

Dix cas de bronchopneumonies infantiles (Meunier); sécrétions de bronchite emphysémateuse, de tuberculose, de coqueluche; dans des bronchopneumonies non grippales ; dans le mucus laryngé des sujets sains (Rosenthal).

3° Absence du bacille de Pfeiffer dans l'épidémie de grippe de 1904-1905 (Bezançon et I. de Jong).

Il semble donc que le bacille de Pfeiffer soit un microbe d'infection secondaire, comme le streptocoque par exemple, et que le problème de la pathogénie de la grippe soit tout entier à reviser.

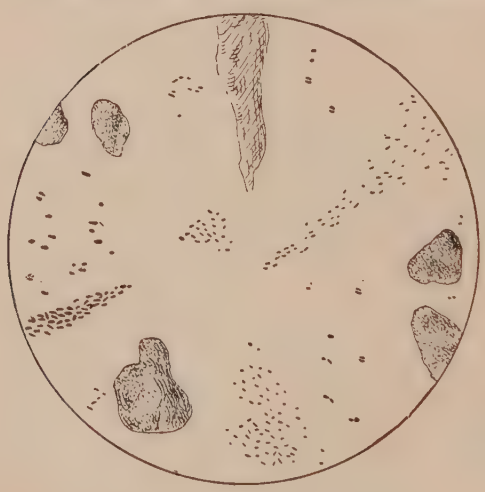


Fig. 23. — Coccobacilles de Pfeiffer (d'après Bezançon).

Quel est l'aspect du coccobacille de Pfeiffer dans les crachats ?

C'est le plus petit des coccobacilles connus, deux fois plus long que large, et se présentant en nombre considérable dans les crachats. Il ne prend pas le Gram ; il est du reste assez difficile à colorer, et il faut faire agir plus longtemps que de coutume les colorants tels que le bleu phéniqué ou le rouge de Ziehl dilué (fig. 23).

Il ne se développe pas sur les milieux de culture habituels ; il faut leur ajouter du sang (de l'homme ou de l'animal, lapin, pigeon,

cobaye) pour obtenir un développement normal, d'où le nom de *coccobacille hémophile* qui a été donné à ce microbe. Au bout de deux jours, on voit apparaître de très nombreuses colonies *extrêmement fines*, plus petites que celles du pneumocoque, qui ne sont souvent visibles qu'à la loupe, et transparentes. La présence d'une bactérie étrangère favorise le développement de ce microbe ; ainsi lorsque, sur un tube de gélose au sang, on vient à ensemencer par piqûre, en un point déterminé, du staphylocoque, les cultures du bacille de Pfeiffer prennent, dans la région la plus proche de la grosse colonie de staphylocoque, un développement plus considérable, et apparaissent dix à vingt fois plus grandes que sur une culture témoin.

Les animaux sont assez réfractaires au bacille de Pfeiffer et les résultats de l'inoculation ont une importance diagnostique moindre que ceux de la culture sur milieux sanglants.

Micrococcus catarrhalis. — Avant de terminer cette rapide énumération des principaux microbes rencontrés dans les crachats, nous devons dire un mot du *Micrococcus catarrhalis*.

On le rencontre dans les bronchites, les pneumonies dites *grippales*, les crachats des tuberculeux fébricitants. Certains auteurs, surtout en Allemagne, le rapprochent du méningocoque de Weichselbaum.

Voici les principaux caractères de ce microbe :

1° Il se présente sous l'aspect de diplocoques se regardant par leur face plane (comme le gonocoque), isolés ou en amas, libres ou contenus dans des leucocytes;

2° Il se décolore par la méthode de Gram :

3° Il pousse sur les milieux ordinaires ; sur gélose, il donne des colonies ressemblant à celles du streptocoque ;

4° Il est très peu virulent pour les animaux de laboratoire.

D'autres microbes peuvent être plus exceptionnellement rencontrés dans les crachats ; en raison de leur rareté, nous ne ferons que les énumérer ; ce sont :

Le *Bacterium coli* ;

Le *Bacillus pyocyaneus* ;

Le *Bacillus subtilis* ;

Enfin, les *bactéries chromogènes* qui donnent à certains crachats une coloration verte ; ce sont des saprophytes, dont le rôle pathogène paraît nul et qu'il suffit de mentionner

Bacillus pyocyaneus ;

Bacillus fluorescens putridus ;

Bacillus fluorescens liquefaciens ;

Bacillus viridis pallescens ;

Bacillus virescens ;

Bacillus iris.

Frick a démontré depuis longtemps que les crachats devenaient verts

quand on les ensemençait avec l'une de ces six espèces microbiennes.

Nous devons en dernier lieu signaler, pour être complet, les principales *espèces anaérobies* décrites dans ces dernières années par Veillon et Zuber, Hallé, Rist, Guillemot et Cottet :

Le *Bacillus serpens*, isolé par Rist et Guillemot dans un cas de gangrène pulmonaire ;

Le *Bacillus ramosus*, trouvé huit fois sur dix par Guillemot dans la gangrène pulmonaire;

Le *Bacillus fragilis* ;

Le *Bacillus thetoides*;

Le *Staphylococcus parvulus* ;

Le *Micrococcus fœtidus*.

ANALYSE CHIMIQUE. — L'*analyse chimique des crachats* a révélé quelques faits intéressants pour le clinicien.

Les crachats pneumoniques renferment une grande quantité de *mucine*, qui contribue à leur viscosité.

Les crachats séro-fibrineux de l'œdème aigu du poumon (expectoration albumineuse) contiennent une quantité considérable d'*albumine*, facile à déceler par les réactifs ordinaires, et qui n'est autre que l'albumine du sérum transsudé à travers les parois des capillaires paralysés.

L'expectoration muco-purulente des phtisiques renferme une proportion appréciable de *phosphates*, ainsi que des *peptones* (Marfan) et des *graisses libres* (Bokay) ; elle constitue donc, à ce triple point de vue, une cause très active d'épuisement organique.

Dans les crachats de la gangrène pulmonaire et dans ceux de la bronchite putride, on trouve, comme il était facile de le prévoir, des *acides gras* en abondance, notamment l'acide butyrique et l'acide valérianique, agents principaux de la fétidité de ces crachats.

Enfin les crachats peuvent contenir de la *bile*, soit qu'il existe un obstacle au cours naturel de celle-ci et une imprégnation biliaire des tissus (révélée par l'ictère concomitant), soit qu'il existe une communication anormale des voies biliaires avec les bronches (fistule hépato-bronchique). Dans les deux cas, l'analyse chimique révèle la présence des acides biliaires; elle permet de distinguer de ces faits ceux, plus rares encore, où la coloration verte des crachats est due à un microbe chromogène, comme on l'observe parfois dans la pneumonie (Cornil).

Depuis peu de temps l'attention a été appelée sur la recherche de l'albumine dans l'expectoration ; M. Roger et Lévy-Valensi qui ont consacré de nombreux travaux à cette question, ont attribué à l'*albumino-réaction* des crachats une certaine importance dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire (1).

(1) Roger et Lévy-Valensi, Analyse chimique des expectorations. Application au diagnostic (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 23 juillet 1909).

Roger et Lévy-Valensi L'albumino-réaction dans la tuberculose pulmonaire (*Presse méd.*, 20 mai 1911).

La *technique* en est simple : des crachats fraîchement émis et additionnés d'un volume égal d'eau distillée sont triturés avec une baguette de verre. On ajoute quelques gouttes d'acide acétique pour coaguler le mucus et l'on filtre sur papier Chardin (après filtration, on verse encore quelques gouttes d'acide acétique; *si tout le mucus a été coagulé*, aucun trouble ne se produira).

Pour rechercher l'albumine dans le liquide filtré, il suffit, après l'avoir additionné de quelques gouttes d'acide acétique, d'y laisser tomber une goutte du réactif très sensible qu'est le ferrocyanure de potassium en solution saturée : un trouble manifeste se produit immédiatement.

L'albumino-réaction des crachats est *positive* dans les cas suivants :

1° Dans les œdèmes pulmonaires (œdèmes aigus, œdèmes brightiques ou cardiaques);

2° Dans la pneumonie franche;

3° Dans la *tuberculose pulmonaire.*

L'albumino-réaction est *négative* dans les bronchites aiguës (à l'exception des bronchites albuminuriques de Lasègue), dans l'emphysème et le catarrhe bronchique.

Etudiée au point de vue spécial du diagnostic de la tuberculose pulmonaire, l'albumino-réaction est *toujours positive* dans les cas de tuberculose *en évolution*, même à la première période, alors que les signes d'auscultation sont peu nets et la recherche du bacille de Koch négative. Les recherches du professeur Roger ayant montré que la tuberculose guérie ne présente pas de réaction albumineuse, on voit que l'albumino-réaction présente sur les diverses réactions obtenues avec les tuberculines, l'avantage de déceler une tuberculose *non pas anatomique et latente*, mais *existant cliniquement*, ce qui en réalité seul importe. La simplicité de cette méthode permet de l'appliquer au lit du malade sans le secours du laboratoire.

TYPES PRINCIPAUX D'EXPECTORATION

Les variétés des crachats sont innombrables et très difficiles à classer; avec Biermer, on peut distinguer quatre espèces principales : les crachats *muqueux*, *séreux*, *purulents* et *sanglants*; on y peut joindre quatre variétés mixtes : les crachats *muco-purulents*, *séro-purulents*, *muco-sanguinolents* et *séro-sanguinolents*. Nous décrirons brièvement les caractères de chacun de ces types ; dans une classe à part, nous mettrons les crachats exceptionnels.

Crachats muqueux. — Dans la *bronchite aiguë* à sa période d'état, l'expectoration, assez abondante, est incolore, transparente, de consistance légèrement gommeuse ; elle est aérée, sans odeur ; le malade qui la rend accuse un goût salé ; au microscope, on la trouve

formée de mucine, avec quelques globules blancs et de nombreuses cellules épithéliales cylindriques ou cubiques. Si la bronchite est compliquée de *tuberculose au début*, les crachats tiennent en suspension de petits pelotons opaques, d'un blanc grisâtre, formés de leucocytes altérés et de cellules endothéliales pulmonaires parmi lesquelles l'examen bactériologique décèle parfois (non toujours) quelques bacilles tuberculeux.

Crachats séreux. — Dans l'*œdème aigu du poumon*, qu'il survienne à la suite de l'évacuation trop rapide d'un épanchement pleural ou spontanément chez un artérioscléreux, un brightique, etc., une toux quinteuse et facile ramène en abondance des crachats d'un blanc rosé, transparents, liquides, accompagnés d'une mousse épaisse; ces crachats sans odeur ont un goût de sang, au dire des malades, et, en fait, ils contiennent souvent une assez forte quantité de globules rouges; leur constitution chimique rappelle celle du sérum sanguin, d'où ils émanent; ils renferment, avec peu de mucus, de la fibrine et une proportion élevée d'albumine; l'acide nitrique et la chaleur les coagulent en masse.

Crachats purulents. — Au décours d'une *pleurésie métapneumonique*, après douze ou quinze jours pendant lesquels la fièvre et les signes d'épanchement ont persisté, le malade est pris tout à coup de suffocation; un goût fade et sucré lui vient à la bouche, il rejette par un véritable effort de vomissement une quantité considérable (jusqu'à plus d'un litre) de pus vert ou brunâtre, opaque, épais, non aéré, à odeur tantôt nulle, tantôt aigre ou fétide. Le pus de la *vomique* varie dans sa composition selon qu'il a stagné plus ou moins longtemps dans la poitrine avant d'être évacué; l'examen microscopique y décèle, avec d'innombrables leucocytes, des granulations graisseuses libres et parfois des cristaux de cholestérine; il contient souvent des microbes, pneumocoques ou streptocoques, et, si la fétidité existe, des saprophytes variés.

Crachats sanglants. — Abstraction faite de l'hémorragie bronchique, qui sera étudiée plus loin, l'expectoration de sang pur ne s'observe guère que dans l'*apoplexie pulmonaire*. Elle est précédée d'une crise d'étouffement, avec ou sans point de côté, survenant au cours d'une affection cardiaque ou d'une phlébite utérine; elle est formée de gros crachats d'un rouge foncé, opaques, rarement très abondants, de consistance épaisse, d'une odeur aigrelette rappelant celle du sirop antiscorbutique; dès le lendemain, à moins d'infarctus successifs, l'aspect se modifie, les crachats deviennent noirâtres, couleur jus de réglisse, puis panachés de gris; ils restent volumineux, mais se font plus rares, et cessent bientôt tout à fait, pour être remplacés par l'expectoration muqueuse ou muco-purulente ordinaire. On n'y trouve d'abord que des globules sanguins, les uns entiers, les autres altérés, soudés en rouleaux, déformés en boules mûriformes; plus tard, des

masses de pigment noir amorphe et des cristaux d'hématoïdine, soit en fines aiguilles groupées, soit en tablettes rhomboïdales d'un rouge brun.

Crachats muco-purulents. — Les plus communs de tous, ils s'observent à la période de *déclin des bronchites aiguës* (coction), au cours des *catarrhes chroniques*, surtout quand ils sont compliqués de *dilatation des bronches*, enfin et surtout dans la *phtisie pulmonaire avancée*.

Ils sont en général abondants, rejetés à pleine bouche après des quintes de toux plus pénibles que prolongées; leur coloration est jaune ou verdâtre, parfois d'un vert opaque rappelant la purée de pois; de consistance épaisse, ils sont tantôt homogènes, tantôt grumeleux ; parfois isolés les uns des autres, ils nagent dans la salive crachée en même temps et cette apparence les a fait comparer à des pièces de monnaie (crachats nummulaires) ; ils ne sont pas aérés, leur odeur fade ressemble à celle des vieux plâtras humides; ils contiennent, avec du mucus, d'innombrables globules de pus en voie de désintégration granulo-graisseuse, des cellules de desquamation bronchique ; parfois, s'il s'agit d'un tuberculeux, des fibres élastiques du poumon, et de nombreux bacilles de Koch, toujours des microbes variés et nombreux, des staphylocoques, du tétragène, des sarcines, etc.

Crachats séro-purulents. — Ils appartiennent à la *bronchite fétide*, à la *gangrène des extrémités bronchiques* : plusieurs fois par jour, et surtout au réveil, le malade, après un mouvement brusque, ou en prenant *une certaine position*, toujours la même, accuse une sensation d'anxiété, de poids sur la poitrine; il tousse, et, avant même qu'il ait craché, son haleine empeste l'air; bientôt un goût sucré, fétide, écœurant, lui vient aux lèvres et provoque la nausée; il rejette, en même temps qu'un flux de salive, des crachats abondants, verts ou brunâtres, semi-liquides, d'une puanteur excessive. Laissés au repos, dans un vase de verre, ces crachats se divisent d'eux-mêmes en trois couches : la supérieure spumeuse, la moyenne formée d'une sérosité verdâtre, l'inférieure épaisse, opaque, renfermant en grand nombre les concrétions caséiformes de *Leptothrix* et de cristaux aciculaires d'acides gras (bouchons de Dittrich).

Crachats muco-sanguinolents. — Ce sont les crachats dits *fibrineux* de la *pneumonie à la période d'hépatisation* ; tantôt abondante et facile, tantôt rare et très pénible, l'expectoration dans la pneumonie est d'une couleur qui varie du jaune clair (sucre d'orge) au brun d'ocre (crachats rouillés); souvent, surtout au début, elle est fortement striée de sang. Épais et visqueux, au point qu'on peut retourner le vase, les crachats pneumoniques sont presque toujours très aérés ; leur odeur, sauf exception, est nulle, leur saveur peu accusée.

Formés de mucine, ils contiennent dans leurs mailles des leucocytes, de nombreux globules rouges à divers degrés de désintégration, quelques cellules provenant des alvéoles du poumon, et parfois des

moules broncho-alvéolaires de fibrine coagulée par le ferment pneumococcique ; l'analyse bactériologique y révèle une grande quantité de microbes, parmi lesquels domine le pneumocoque capsulé de Fraenkel.

Crachats séro-sanguinolents. — Dans la *pneumonie au troisième degré*, quand débute la désintégration du parenchyme pulmonaire hépatisé, les crachats changent de caractère, deviennent séreux, liquides et prennent en même temps une coloration brunâtre qui les a fait comparer à du jus de pruneaux ; ce liquide, demi-transparent, est spumeux, sans odeur ; il est rejeté facilement, malgré la faiblesse du malade ; il est formé d'un sérum riche en albumine, dans lequel nagent de nombreux débris cellulaires, de nombreux globules blancs et rouges en voie de désintégration granuleuse.

Analogue est l'aspect du crachoir dans la *gangrène pulmonaire*, mais ici une épouvantable odeur, rappelant celle de la macération anatomique, vient révéler la nature du processus, annoncé d'ailleurs dans bien des cas par une petite hémoptysie formée de sang pur ; dans les crachats séro-sanguinolents de la période d'élimination, on trouve, comme dans le cas précédent, des détritus pulmonaires de toute sorte ; on y trouve en outre des cristaux d'acides gras, des boules brillantes de leucine, des aiguilles de tyrosine, et parfois des morceaux de la trame alvéolaire du poumon, véritables escarres que recouvrent des amas de pigment sanguin et de granulations graisseuses.

Crachats exceptionnels. — Parfois, chez un malade en proie à un mal obscur, caractérisé par de la fièvre, de la toux, de la dyspnée, avec silence respiratoire en certains points, sans matité ni point de côté, on voit brusquement, à la suite d'une quinte de toux suffocante, apparaître dans le crachoir une grosse masse blanchâtre, ramifiée, simulant une racine pourvue de son chevelu : cette production étrange permet de reconnaître la *bronchite pseudo-membraneuse* d'emblée ; une étude microscopique et bactériologique attentive sera nécessaire pour déterminer s'il s'agit d'une diphtérie des bronches ou d'un processus d'autre nature.

Un *kyste hydatique de la plèvre et du poumon* peut s'évacuer par les bronches en donnant lieu à une vomique d'un genre particulier. L'accident se produit brusquement, à la suite d'une période ambiguë marquée par de la toux, une sensation de tension intrathoracique et quelquefois de légères hémoptysies : un beau jour, le malade est pris d'étouffements et rend à flots un liquide séreux, incolore et transparent, à saveur franchement *salée*, dans lequel nagent des débris de membranes d'un blanc laiteux ou même des hydatides entières, semblables à des grains de raisin.

L'évacuation du liquide kystique est parfois suivie des symptômes d'une réaction bronchopulmonaire intense ; elle peut aussi donner lieu à une poussée d'urticaire généralisée.

Ailleurs c'est un sujet ayant présenté les signes rationnels d'un

abcès profond du foie, qui rejette tout à coup par vomique une grande quantité de pus brun ou verdâtre, dans lequel l'analyse chimique permet de reconnaître la présence des acides biliaires; quelquefois, en passant au tamis le liquide évacué, on y découvre des débris membraneux lamelliformes, roulés en cornet d'oublie, qui ne sont autres que des fragments d'hydatides; ou bien une recherche patiente arrive à déceler sous le microscope la présence d'un crochet ou même d'une tête entière de scolex, précisant ainsi à la fois la nature et la provenance d'un *kyste hydatique suppuré du foie*, rompu dans les bronches.

Dans le *cancer du poumon*, on peut observer une expectoration rosée, demi-transparente, de consistance gélatineuse, offrant une grande ressemblance avec de la gelée de groseille; l'examen microscopique y révèle la présence des cellules épithéliomateuses facilement reconnaissables à leur forme irrégulière. Exceptionnellement, on y peut trouver des fragments solides, plus ou moins volumineux, de teinte grise ou rosée, qui ne sont autre chose que des bourgeons néoplasiques détachés par les efforts de toux.

Quant aux crachats d'aspect varié (et parfois si insolite) que l'on rencontre dans les *bronchites professionnelles*, ils ne diffèrent des crachats muco-purulents ordinaires que par la présence des poussières qui les colorent. Leur teinte spéciale (rouge dans la sidérose, noire dans l'anthracose, bleue chez les malades exposés à l'inhalation du bleu d'outremer), les signale suffisamment à l'attention du médecin, et la notion de la profession du malade fournit un rapprochement qui met sur la voie du diagnostic. L'examen microscopique fait le reste.

VI. — HÉMOPTYSIE

Quand un malade, avec des efforts de toux, rejette par la bouche une certaine quantité de sang pur, venant manifestement des bronches, on dit qu'il y a *hémoptysie*. Ce phénomène présente, au point de vue de la sémiotique respiratoire, une importance qui nous fait un devoir de l'envisager isolément.

L'hémoptysie est, en général, annoncée par une sensation de chaleur, de gêne sous-sternale ; la toux commence, d'abord quinteuse et sèche ; bientôt le malade sent dans sa bouche un goût particulier, et presque aussitôt il rejette coup sur coup plusieurs crachats d'un rouge vif, écumeux, liquides ou demi-coagulés, qui se prennent en masse au bout d'un instant dans le vase. L'expectoration est parfois très peu copieuse, bornée à cinq ou six crachats ; dans d'autres cas, elle atteint 200, 500 grammes, peut même dépasser un litre. Quand elle est très abondante, elle détermine des phénomènes syncopaux qui contribuent à la faire cesser au moins temporairement ; elle

peut reprendre ensuite et durer ainsi plusieurs jours. Le changement d'aspect des crachats qui, de rouges, deviennent noirâtres, puis panachés, annonce la fin de l'hémorragie.

L'hémoptysie est due constamment, d'une part, à une *altération matérielle des vaisseaux bronchopulmonaires*, favorisant leur rupture, d'autre part à un *accroissement brusque de la tension sanguine* qui détermine cette rupture et rend plus difficile la formation d'un thrombus oblitérant.

Le calibre du vaisseau rompu, la situation de la solution de continuité, l'état des parois vasculaires en amont et en aval, les conditions de la circulation pulmonaire et générale ont une grande influence sur l'abondance de l'hémorragie, sur sa durée, sur sa répétition.

Les hémoptysies les plus redoutables sont celles qui résultent d'une rupture d'*anévrysme artériel* : *anévrysme de l'aorte* ouvert dans la trachée, *anévrysme d'un rameau de l'artère pulmonaire* développé dans la paroi d'une *caverne tuberculeuse* ou d'une *bronche dilatée*, *anévrysme miliaire* des *artères bronchiques* dans l'*artériosclérose*.

Dans ces divers cas, le début de l'hémoptysie est brusque, son abondance extrême ; le sang, écumeux et rutilant, est projeté à flots, parfois avec des efforts de vomissement, et s'écoule à la fois par le nez et la bouche ; la syncope grave, l'asphyxie rapide par inondation bronchique sont à craindre.

Puis viennent les hémoptysies dues à l'*inflammation* et à l'*ulcération des bronches* dans la *phtisie au deuxième degré*, dans la gangrène pulmonaire, dans les *kystes hydatiques*, dans le *cancer du poumon*. — Ces hémoptysies sont en général peu abondantes, sauf celles de la gangrène ; leur début est lent, progressif, leur marche très irrégulière ; elles n'ont de gravité que par leur répétition, et leur valeur est surtout symptomatique.

Enfin il faut ranger dans une classe à part l'hémoptysie qui résulte de l'*apoplexie pulmonaire*, de l'infiltration sanguine du tissu du poumon à la suite de l'*oblitération d'un rameau de l'artère pulmonaire par thrombose ou embolie*.

Nous avons déjà étudié ses caractères cliniques ; la plupart du temps, elle est peu importante et constitue un simple épisode au cours d'une affection cardiaque chronique.

Dans cette énumération, nous n'avons pas fait de place spéciale à l'hémoptysie dite *du début* de la tuberculose : c'est qu'en effet il est aujourd'hui hors de doute qu'elle n'est initiale qu'en apparence ; elle succède au contraire au développement lent et insensible d'une petite caverne, parfois grosse à peine comme une lentille, qui ne donne lieu à aucun symptôme, jusqu'au moment où un petit rameau de l'artère pulmonaire, qui rampe sans soutien dans sa paroi, atteint d'artérite tuberculeuse, se dilate et se rompt, chassant dans l'arbre

bronchique le contenu de la cavernule et les bacilles dont souvent elle est remplie.

La meilleure preuve que les choses se passent bien ainsi, c'est qu'*on trouve les bacilles dans le sang expectoré*, comme nous le verrons un peu plus loin, et que souvent ces bacilles, entraînés avec le sang dans les bronches voisines du lieu de l'hémorragie, y déterminent le développement d'une bronchopneumonie tuberculeuse, à marche presque toujours rapide et fébrile.

Il résulte de ce qui précède que l'hémoptysie se montre dans des conditions très diverses et que sa valeur diagnostique et pronostique est très variable selon les cas. En présence d'un malade qui crache du sang, il faut donc s'aider des notions fournies par les antécédents, par l'état général et surtout par l'examen physique des organes cardio-pulmonaires, pour arriver à préciser l'origine et la cause de l'hémoptysie.

S'agit-il d'un individu jeune, paraissant actuellement bien portant, mais offrant des antécédents suspects au point de vue de la tuberculose ; l'accident s'est-il déclaré brusquement, à la suite d'un effort violent, d'une marche au soleil un jour d'orage, d'un repas trop rapide ou trop copieux ; l'hémoptysie est-elle abondante, formée de sang rutilant et spumeux, rendu à pleine bouche après une quinte de toux de courte durée ; enfin l'examen de la poitrine ne révèle-t-il que quelques râles crépitants, fins et secs, au niveau d'un des sommets, on sera fondé à soupçonner une *tuberculose à début latent*, et ce diagnostic deviendra certain si l'examen bactériologique du sang rendu permet d'y démontrer le bacille de Koch ; il sera d'ailleurs confirmé dans la majorité des cas par l'apparition ultérieure d'une phtisie bronchopneumonique avec fièvre.

Si le crachement de sang s'est montré avec des caractères analogues, sans prodromes immédiats, chez un homme ayant passé la cinquantaine, sujet depuis plusieurs années à des battements de cœur et à des étouffements au moindre effort ; si, d'autre part, on constate chez ce malade, en l'absence de tout signe pulmonaire (sauf un léger emphysème), l'existence du bruit de galop de Potain et la tension exagérée du pouls, on aura le droit d'hésiter entre l'idée d'un *anévrysme de l'aorte* en voie d'ulcération dans les bronches, et celle d'un *anévrysme miliaire des artères bronchiques*. En l'absence de tout symptôme de compression des organes du médiastin, et de tout battement expansif dans le deuxième espace intercostal droit, le second diagnostic sera le plus vraisemblable, surtout si quelques jours se passent sans nouvel accident : l'anévrysme miliaire, en effet, est susceptible de s'oblitérer ; l'anévrysme aortique rompu, s'il ne tue pas toujours du premier coup, ne tarde guère à récidiver, et la mort en pareil cas est une question de jours, sinon d'heures.

L'hémoptysie, dans la *phtisie avancée avec grandes cavernes*, n'offre

pas de difficultés d'interprétation : l'histoire du malade, d'une part, la constatation des signes cavitaires, de l'autre, ne fixent que trop aisément le médecin sur la gravité du pronostic. L'hémorragie qui se montre en pareil cas vient d'un anévrysme de Rasmussen, et elle se reproduira sûrement. Elle est parfois si soudaine, si abondante que le malade s'affaisse, en proie à la syncope, avant même d'avoir pu rejeter le sang qui remplit ses bronches.

Dans la *bronchectasie chronique* avec cirrhose du poumon, l'hémoptysie est en général moins grave ; l'absence de lésions destructives contribue, avec l'état fibreux des tissus péribronchiques, à rendre les hémorragies moins foudroyantes ; la localisation ordinaire des lésions aux bases fait l'inondation bronchique et la syncope plus rares ; d'autre part, l'état des malades, moins cachectisés, moins infectés que ne le sont d'ordinaire les phtisiques, leur permet de faire jusqu'à un certain point les frais de la réparation.

Pour distinguer des hémoptysies bronchectasiques celles qui appartiennent à la *gangrène pulmonaire en foyer*, il faut recourir aux commémoratifs : on apprend que, huit ou dix jours auparavant, le malade a été pris brusquement, en pleine santé, d'un point de côté violent, avec frisson et fièvre ; l'hémoptysie, d'abord peu abondante, s'est répétée à plusieurs reprises jusqu'au moment où apparaît la fétidité de l'haleine et des crachats, dont l'odeur rappelle celle de la morue pourrie.

Moins fréquentes et moins significatives sont les hémoptysies qui accompagnent parfois le développement des *kystes hydatiques du poumon* : elles surviennent d'une manière inopinée, chez des sujets qui accusent une douleur sourde dans un côté de la poitrine, avec gêne respiratoire, toux sèche, peu ou pas de fièvre et d'amaigrissement ; les symptômes rationnels font soupçonner la tuberculose, et l'apparition des crachements de sang paraît confirmer ce diagnostic, mais la recherche des bacilles est négative et, d'autre part, les signes d'auscultation n'ont rien de net, ressemblant tantôt à ceux d'un épanchement pleurétique enkysté, tantôt à ceux d'une induration localisée du poumon.

Le diagnostic reste incertain jusqu'au moment où une vomique ou une ponction donne issue au contenu, facilement reconnaissable, de la poche hydatique.

Dans le *cancer du poumon*, l'hémoptysie est fréquente, mais elle est rarement formée de sang pur : le plus souvent, comme on l'a déjà vu, le sang, intimement mélangé aux matières muqueuses et colloïdes sécrétées par le parenchyme malade, leur donne l'aspect de la gelée de groseille, et l'apparition de ces crachats caractéristiques chez un individu qui tousse, qui maigrit, dont le teint devient jaune et qui présente en un point variable de la poitrine des signes d'induration et de ramollissement, doit faire porter le diagnostic de néoplasme pul-

monaire; la constatation de ganglions indurés dans le creux sus-claviculaire, et mieux encore la découverte du tissu épithéliomateux dans les crachats, viennent changer la présomption en certitude.

La forme d'hémoptysie qu'on observe le plus fréquemment en clinique est celle de la *phtisie pulmonaire au deuxième degré* : symptomatique de l'ulcération des bronches, elle ne fait que confirmer un diagnostic rendu déjà évident par les signes stéthoscopiques, indicateurs du ramollissement tuberculeux; sa valeur sémiologique est donc faible, mais elle n'en présente pas moins un certain intérêt au point de vue du pronostic : sa fréquence, son retour à la moindre poussée congestive, sous l'influence d'un effort, d'une fatigue vocale, d'un écart de régime, d'une brusque dépression barométrique, sa périodicité chez la femme à l'époque menstruelle sont autant d'indices révélateurs de la forme éréthique de la phtisie, autant de contre-indications aux cures d'altitude et aux séjours dans l'atmosphère excitante des plages du Midi.

La congestion joue aussi un grand rôle dans la pathogénie des crachements de sang qu'on observe fréquemment chez les malades atteints de *rétrécissement mitral*. Dans la forme dite *primitive* de cette affection, fréquente surtout chez les jeunes filles, l'hémoptysie se répète parfois à de courts intervalles, sans autres symptômes prémonitoires qu'une légère exacerbation des battements du cœur et de la dyspnée.

Longtemps on a cru que la congestion passive du poumon, résultat de la tension augmentée dans l'oreillette gauche, était la cause principale, sinon exclusive, des hémoptysies du rétrécissement mitral : des observations cliniques plus précises ont montré que chez ces malades il existe souvent de l'infiltration discrète du sommet des poumons et que cette lésion, d'origine tuberculeuse, paraît être la condition qui provoque les hémoptysies.

En fait, les malades atteints de sténose mitrale, hôtes assidus de nos hôpitaux, sont assez fréquemment atteints de tuberculose, mais (du fait sans doute de leur lésion cardiaque et de la stase pulmonaire qui en résulte) cette tuberculose, loin de s'aggraver avec le temps, semble plutôt évoluer vers la guérison, par une série de poussées congestives qui provoquent la transformation fibreuse et la cicatrisation des tubercules.

Les hémoptysies *hystériques*, très fréquentes chez les jeunes filles atteintes d'aménorrhée nerveuse, sont souvent qualifiées du nom d'*hémoptysies supplémentaires*; elles ressemblent beaucoup à celles du rétrécissement mitral : les deux causes se trouvent d'ailleurs quelquefois associées. C'est la même périodicité, le même caractère congestif, la même rutilance du sang épanché, la même brusquerie d'apparition et de déclin, la même inocuité apparente. Parfois l'examen le plus attentif de la poitrine ne révélant aucun signe mor-

bide, on est tenté d'attribuer ces hémoptysies à une véritable exhalation sanguine à travers les capillaires bronchiques sains, mais dilatés par ataxie vaso-motrice; le plus souvent, quelques granulations tuberculeuses, disséminées aux sommets, paraissent jouer le rôle principal dans la pathogénie de ces accidents, qui n'en conservent pas moins leur physionomie spéciale, car la tuberculose pulmonaire chez les hystériques reste locale, torpide et remarquablement inoffensive.

Tout autre est le mode de développement des hémoptysies dans les *affections cardiaques confirmées*. C'est à la période d'asystolie, et plus encore à celle de la cachexie cardiaque qu'on les voit se produire : elles sont irrégulières, tantôt soudaines, tantôt précédées par une crise de dyspnée violente avec palpitations, gêne thoracique profonde et menace de syncope; la quantité de sang rendu est rarement considérable, sa coloration est foncée, noirâtre, sa consistance visqueuse, son odeur aigre et forte; aux crachats sanglants succèdent parfois des crachats panachés de rouge et de vert, ou franchement mucopurulents; en même temps, l'auscultation révèle, en un ou plusieurs points circonscrits vers les bases, un peu d'obscurité du son, de la respiration soufflante, des râles crépitants et sous-crépitants mélangés, et ces signes mettent hors de doute l'existence d'un ou plusieurs *infarctus hémoptoïques*, nom donné par Laennec à l'infiltration sanguine circonscrite qui résulte d'une embolie ou d'une thrombose pulmonaire.

Fausses hémoptysies. — Il importe de ne pas confondre avec l'hémoptysie véritable certains crachements de sang qui peuvent présenter à peu près les mêmes caractères, mais qui *ne proviennent pas des bronches* et n'appartiennent pas, par conséquent, à la sémiotique des organes respiratoires.

C'est ainsi que l'*épistaxis pharyngienne*, si fréquente dans les pyrexies graves et notamment dans la fièvre typhoïde, donne lieu parfois au rejet par la bouche de volumineux crachats d'un rouge noir, formés de sang partiellement coagulé et mélangé de mucus et dont l'apparition effraie beaucoup l'entourage du malade.

La notion d'une épistaxis antécédente permet au médecin de remettre les choses au point; en outre, l'examen attentif de la gorge et des fosses nasales lui montrera facilement des concrétions sanguines dont la similitude dans les deux cavités ne laisse aucun doute sur l'origine de l'hémorragie.

La *stomatorragie*, fréquente dans le scorbut, le purpura et les autres maladies hémorragipares, fournit des crachats d'un rouge noirâtre, liquides et homogènes au moment où ils sont rendus, mais qui ne tardent pas à laisser déposer au fond du vase une couche plus épaisse, d'aspect grenu, formée de globules rouges altérés, de leucocytes et de débris d'épithélium buccal. Ces crachats sont rendus *sans toux*; ils exhalent une odeur forte, fétide, et cette odeur se

sans toux; ils exhalent une odeur forte, fétide, et cette odeur se retrouve dans la bouche du malade, dont les gencives sont fongueuses et saignent au moindre contact.

L'*expuition sanguine* à la suite de la succion inconsciente des gencives s'observe assez fréquemment à l'état de santé chez les gens nerveux et particulièrement chez les hystériques ; elle offre les mêmes caractères que la forme précédente ; un peu d'attention de la part du médecin suffit à éviter toute méprise à ce sujet.

Une cause plus fréquente d'incertitude est l'*hématémèse* ou vomissement de sang, dont les caractères sont parfois bien difficiles à distinguer de ceux d'une hémoptysie : en cas d'ulcère simple, par exemple, ou d'*exulcération simple* (Dieulafoy), l'hémorragie peut être brusque, sans prodromes douloureux; si elle a lieu dans l'état de vacuité de l'estomac, le sang rendu est spumeux, rutilant, sans mélange de matières alimentaires; des quintes de toux, provoquées par son contact avec l'orifice du larynx, complètent la ressemblance avec une hémorragie bronchique.

En de telles circonstances, le doute est permis, surtout si le médecin n'a pas été témoin de l'accident et s'il ne trouve ni du côté du poumon, ni du côté des voies digestives, aucun signe morbide positif : l'observation attentive du malade, la constatation du melæna d'une part, de l'autre l'absence des crachats noirs ou marbrés de rouge qui, dans toute hémoptysie vraie, succèdent au rejet du sang pur, sont les seuls moyens d'assurer le diagnostic. En leur absence, on en est réduit au calcul des probabilités, basé sur l'âge, le tempérament, les antécédents du malade.

Ajoutons que l'erreur inverse n'est pas moins facile à commettre, surtout dans les commémoratifs, et qu'une hémoptysie à début brusque avec rejet instantané, par la bouche et le nez en même temps, d'une grande quantité de sang, est presque toujours prise par le malade et son entourage pour un vomissement sanguin, avec d'autant plus de vraisemblance que le goût nauséeux du sang provoque souvent des contractions du diaphragme et l'évacuation simultanée des résidus alimentaires qui peuvent être contenus dans l'estomac.

II. — SÉMIOLOGIE PHYSIQUE

NOTIONS GÉNÉRALES. — Que la recherche des troubles fonctionnels ait donné ou non des résultats (et surtout quand elle n'en a fourni aucun), l'examen physique des organes respiratoires doit être fait toujours, et le médecin consciencieux doit avoir pour règle de conduite absolue de ne jamais le négliger et d'y apporter une méthode constante, qui sera la meilleure garantie contre les omissions et les erreurs.

Pour que la recherche des signes physiques soit fructueuse, il faut :

1° Observer certaines précautions dans la façon de placer le malade et de se placer soi-même ;

2° Posséder exactement la topographie médicale du thorax, afin de savoir à quelle portion des organes pulmonaires se rapportent les phénomènes constatés.

Position du malade et du médecin.— Le malade pourra être, suivant les cas, placé dans les trois positions, debout, assis ou couché.

La position couchée a l'avantage de provoquer le relâchement des muscles et de laisser à la poitrine son jeu le plus naturel ; elle est commode pour l'examen de la région antérieure.

La position assise permet l'exploration de la région postérieure, la palpation des formes extérieures de la poitrine et au besoin la mensuration de son contour ; mais cette position est pénible à maintenir, surtout si le malade est couché dans un lit à sommier élastique ; de plus, il est difficile d'obtenir que le siège repose exactement et symétriquement sur le plan du lit, d'où la fréquence des attitudes vicieuses qui faussent les résultats de l'examen.

La position debout est la meilleure quand le malade est en état de la supporter ; elle permet d'exposer successivement à la lumière les différentes faces du thorax, de percuter et d'ausculter à l'aise tant en avant qu'en arrière. Elle a cependant un inconvénient dont il faut être prévenu : chez certains malades, très émotifs, qui respirent largement quand on les ausculte, il se produit facilement des syncopes, sans gravité du reste.

Pour un examen complet, il est utile de faire passer le malade par les trois positions successivement, en ayant soin de lui faire tenir le corps et les membres dans la rectitude la plus symétrique, en l'exhortant à respirer sans effort et à ne pas contracter ses muscles.

Le médecin se placera en face du malade s'il est debout, à droite

ou à gauche s'il est assis ou couché; il prendra une position aisée, telle qu'il puisse facilement se servir de ses deux mains, sans avoir ni à relever les bras, ni à courber trop fortement le buste. Il aura soin de réchauffer ses mains, afin d'éviter au malade une sensation de froid qui non seulement lui serait désagréable, mais qui, en provoquant la défense des muscles, nuirait aux résultats de l'exploration.

Topographie médicale du thorax. — Pour déterminer d'une façon précise le siège des lésions pleuro-pulmonaires, il est nécessaire de s'entendre exactement tant sur la description de la surface du thorax en avant, en arrière et sur les côtés, que sur les rapports de la cage osseuse avec les organes creux qu'elle renferme.

A la face antérieure de la poitrine (fig. 24), on distingue de haut en bas :

La *fosse sus-claviculaire*, limitée en haut et en dehors par le bord

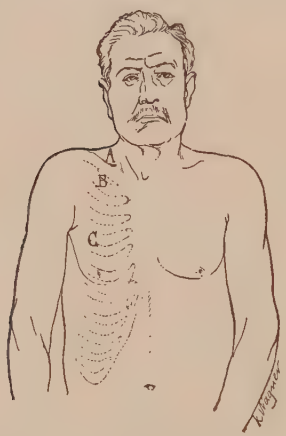


Fig. 24. — Face antérieure du thorax.

A, fosse sus-claviculaire ; B, creux sous-claviculaire ; C, espaces intercostaux.

Fig. 25. — Espace semi-lunaire dit *de Traube*.

externe du trapèze, en bas par la clavicule, en dedans par le bord externe du muscle sterno-mastoïdien; cette région correspond au sommet du poumon, qui dépasse le bord supérieur de la clavicule de 3 à 5 centimètres, suivant les sujets;

Le *creux sous-claviculaire*, qui s'étend de la clavicule en haut au bord inférieur du grand pectoral en bas et au bord antérieur du deltoïde en dehors;

Les *espaces intercostaux*, que l'on compte de haut en bas, en ayant soin de ne pas prendre (comme font la plupart des commençants) l'intervalle situé entre la clavicule et la première côte pour un espace intercostal : on évite facilement cette erreur en plaçant la pulpe du médius

immédiatement au-dessous et en dehors de l'articulation sterno-claviculaire, tout près du sternum ; on tombe ainsi dans une dépression qui n'est autre que l'extrémité interne du premier espace intercostal ; de ce point, on se porte en bas et en dehors, et, circonscrivant successivement chaque côte entre l'index et le médius, on les compte suivant une ligne légèrement oblique en dehors, qui aboutit à l'arcade des fausses côtes vers l'extrémité gauche du foie.

Une mention particulière doit être réservée à l'*espace semi-lunaire* dit *de Traube* (fig. 25), zone conventionnelle limitée en bas par le rebord des fausses côtes gauches, en haut par une ligne convexe qui part du rebord costal au niveau du cartilage de la sixième côte, et qui passe par la pointe du cœur pour aller re joindre ce même bord dans la ligne axillaire : cet espace correspond à une partie de la gouttière costo-diaphragmatique que n'atteint pas le poumon à l'état normal, mais qui se laisse envahir par les épanchements abondants de la plèvre. Nous aurons à y revenir à propos de la percussion.

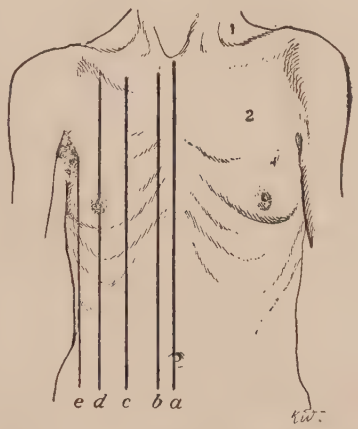


Fig. 26. — Lignes verticales conventionnelles sur la face antérieure du thorax (d'après Eichhorst).

a, ligne médiane ; *b*, ligne sternale ; *c*, ligne parasternale ; *d*, ligne mammaire ; *e*, ligne axillaire antérieure.

Pour identifier un point quelconque de la face antérieure du thorax, il suffit de prendre l'intersection de la côte ou de l'espace intercostal sus-jacent avec une des lignes conventionnelles suivantes (fig. 26) :

Ligne médiane, qui coupe verticalement le sternum en deux moitiés ;

Ligne sternale, qui suit le bord extérieur de cet os ;

Ligne mammaire, verticale, passant par le mamelon (chez la femme, dont la mamelle manque de fixité, on se sert d'une ligne fictive abaissée verticalement de l'union du tiers externe avec le tiers moyen de la clavicule) ;

Ligne parasternale, tracée entre les deux précédentes parallèlement et à distance égale de l'une et de l'autre.

Sur les faces latérales, on envisage tantôt la *ligne axillaire* proprement dite, abaissée verticalement depuis le sommet de l'aisselle jusqu'au rebord des fausses côtes, tantôt les deux lignes axillaire antérieure et axillaire postérieure, qui forment les limites de la région correspondante.

En arrière, la colonne vertébrale au milieu, les omoplates sur les côtés, permettent des divisions simples et précises.

On distingue (fig. 27) en haut et au centre la *région sus-scapulaire*, limitée supérieurement par la saillie de la septième apophyse cervicale, inférieurement par le prolongement en dedans du bord supérieur des omoplates.

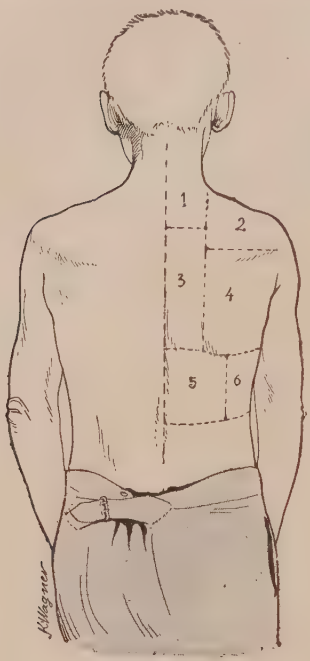


Fig. 27. — Face postérieure du thorax.

1, région sus-scapulaire ; 2, fosse sus-épineuse ; 3, espace interscapulaire ; 4, fosse sous-épineuse ; 5, région sous-scapulaire interne ; 6, région sous-scapulaire externe.

Puis, de chaque côté, les *fosses sus-épineuses*, qui, chez l'homme vigoureux, forment plutôt une saillie légère, en forme de triangle allongé dans le sens transversal, les *fosses sous-épineuses*, correspondant aux limites des muscles du même nom, et, dans la zone moyenne, l'*espace interscapulaire*, qui affecte la forme d'un carré long, à grand axe vertical.

Enfin la *région sous-scapulaire* comprend le tiers inférieur du thorax de chaque côté depuis la ligne médiane jusqu'à la ligne axillaire postérieure.

Du relief extérieur de la poitrine, il convient de rapprocher la situation exacte des poumons, qui remplissent la plus grande partie de la cage thoracique.

Le bord supérieur du poumon remonte, comme nous l'avons vu, en avant jusqu'à 4 centimètres environ au-dessus de la clavicule, en arrière jusqu'au niveau de la septième vertèbre cervicale (ou proéminente). Le sommet du poumon fait ainsi par l'orifice supérieur de la cage thoracique une saillie en forme de cône tronqué, plus ou moins volumineuse selon les sujets.

Le bord postérieur de chacun des poumons remplit exactement la gouttière costo-vertébrale correspondante, dans toute sa longueur.

Le bord antérieur du poumon droit commence au niveau de l'articulation sterno-claviculaire, se porte obliquement en bas et en dedans jusqu'à la hauteur du deuxième cartilage costal (arête de Louis), jusqu'à dépasser légèrement la ligne médiane, puis il descend verticalement jusqu'au cinquième cartilage costal pour se dévier ensuite en dehors et se confondre sur la ligne sternale avec le bord inférieur. A gauche le bord antérieur, d'abord symétrique au bord droit qui le déborde légèrement, s'en écarte brusquement au niveau du quatrième cartilage costal, traverse le quatrième et le cinquième espace intercostal en décrivant une courbe à concavité interne (incisure cardiaque) et se réunit au bord inférieur au niveau du tiers

externe du sixième cartilage costal, en projetant vers la ligne médiane une languette mince qu'on désigne sous le nom de *processus lingual* (fig. 28).

Quant au bord inférieur, il part à droite de la sixième articulation chondro-sternale, à gauche du tiers externe du cartilage de la sixième côte et se porte obliquement en dehors et en bas; sur la ligne mammaire, il répond au bord supérieur de la septième côte des deux

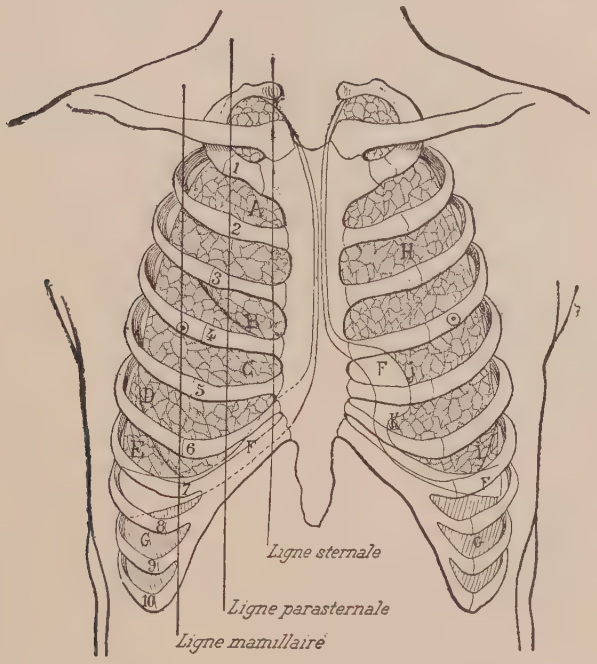


Fig. 28. — Limites des poumons, face antérieure (d'après Eichhorst).

A, lobe supérieur droit; B, scissure interlobaire supérieure; C, lobe moyen; D, scissure interlobaire inférieure; E, lobe inférieur droit; F, espaces pleuraux complémentaires; G, parties du diaphragme non revêtues par les plèvres; H, lobe supérieur gauche; I, lobe inférieur gauche; J, incisure cardiaque; K, processus lingual.

côtés, puis au bord inférieur de la même côte au niveau de la ligne axillaire. Il atteint en arrière la neuvième côte sur la ligne scapulaire et la onzième près de la colonne vertébrale; toutefois il descend un peu moins bas à droite qu'à gauche, en raison de la présence du foie.

Ces limites sont celles qui résultent d'un grand nombre d'observations faites sur des sujets sains et bien conformés; dans la pratique, elles sont susceptibles de variations assez étendues, selon l'âge des individus examinés, leur genre de vie et surtout leurs maladies antérieures : ainsi le bord inférieur des poumons s'abaisse notablement chez le vieillard (parfois de toute la hauteur d'un espace intercostal;)

le sommet s'élargit et s'élève chez les hommes adonnés aux exercices violents; d'autre part, il se rétracte à la suite d'une pleurésie sèche ou d'une sclérose tuberculeuse du lobe supérieur, et inversement le volume du poumon se développe en tous sens sous l'influence de l'emphysème.

La cavité pleurale, dans laquelle les poumons sont contenus, dépasse notablement leurs limites, surtout en bas et en avant : cette disposition, utile au libre jeu de l'expansion pulmonaire, permet aussi l'accumulation dans la plèvre de collections liquides ou gazeuses considérables. Les culs-de-sac pleuraux, que le poumon ne pénètre qu'en cas de distension exagérée, portent le nom d'*espaces complémentaires* (fig. 28 à 30). La hauteur de l'espace complémentaire inférieur, de 2 centimètres en moyenne, selon Luschka, peut atteindre 5 ou 6 centimètres sur la ligne axillaire postérieure. Quant à l'espace complémentaire antérieur, il est très peu étendu à droite, le bord du poumon de ce côté atteignant presque la ligne médiane; à gauche, au contraire, entre le quatrième et le sixième cartilage costal, le bord du poumon gauche étant fortement échancré par la présence du cœur, le cul-de-sac pleural s'insinue entre le péricarde et la paroi thoracique, formant ainsi une vaste cavité virtuelle de 5 à 6 centimètres d'étendue de dedans en dehors, sur une hauteur au moins égale (fig. 28). Cet espace se prête à une expansion considérable du poumon, qui, dans le cas

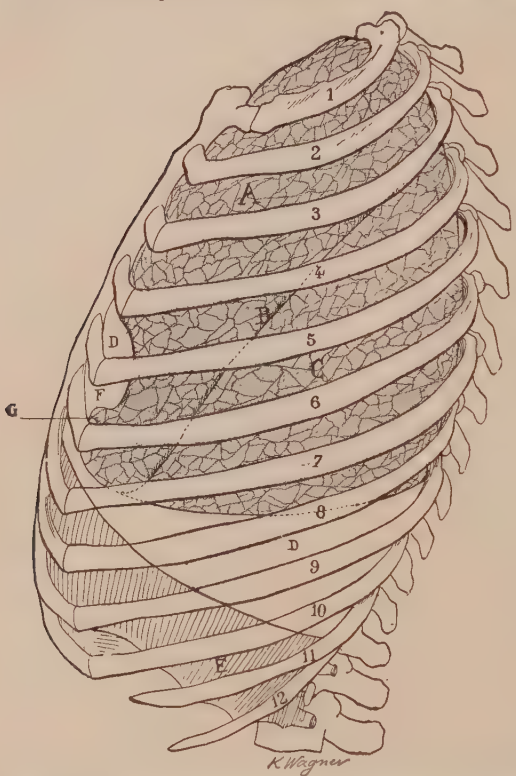


Fig. 29. — Face externe du poumon gauche (d'après Eichhorst).

A, lobe supérieur; B, scissure interlobaire; C, lobe inférieur; D, espace pleural complémentaire (représenté beaucoup trop large); E, portion de la voûte diaphragmatique non recouverte par la plèvre; F, incisure cardiaque; G, processus lingual.

d'hépatisation pneumonique ou d'emphysème prononcé, arrive à recouvrir complètement le cœur. D'autre part, les altérations de la plèvre à ce niveau se confondent facilement avec celles du péricarde sous-jacent.

Quant à la situation des scissures interlobaires, un coup d'œil jeté sur les figures 28 et 29 permet de s'en rendre compte plus exactement

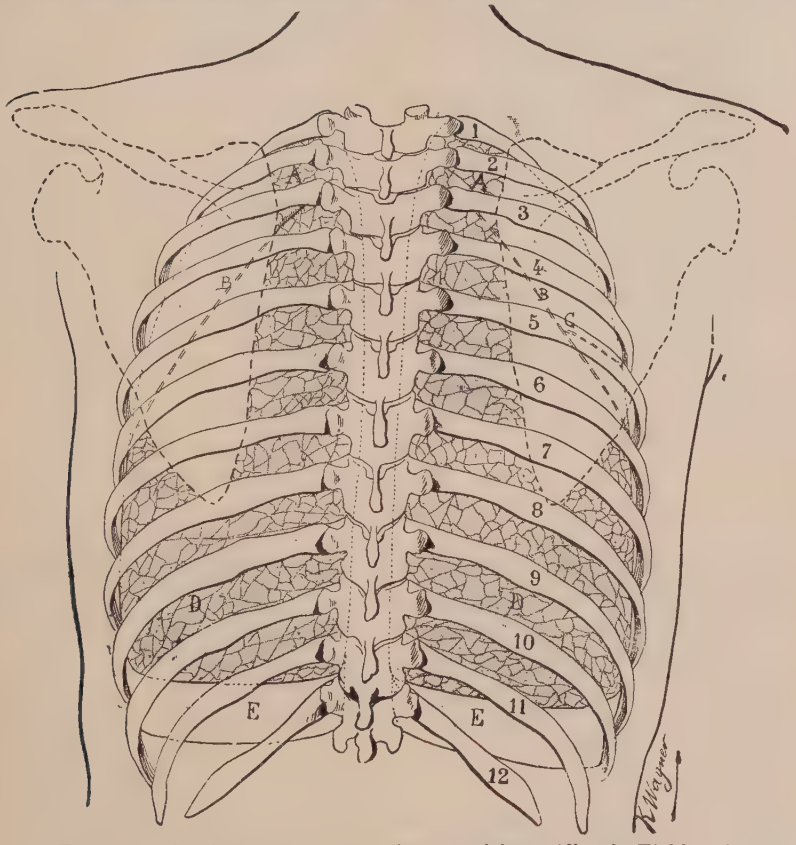


Fig. 30. — Limites des poumons, face postérieure (d'après Eichhorst).

A, lobes supérieurs; B, scissure interlobaire; C, sa division à droite en deux branches; D, lobes inférieurs; E, espaces pleuraux complémentaires inférieurs.

que par la lecture d'une description anatomique nécessairement assez aride.

Ces notions sommaires suffisent pour s'orienter dans l'examen du thorax. Abordons maintenant l'étude des différents procédés d'investigation qui s'appliquent aux maladies des organes respiratoires.

I. — INSPECTION

Le thorax étant mis à nu et en bonne lumière, le médecin, placé en face du malade, de façon à pouvoir embrasser d'un seul coup d'œil

les deux moitiés symétriques, portera d'abord son attention sur l'*état des téguments*, leur coloration, leur degré d'humidité ou de sécheresse, les éruptions, les taches, les cicatrices qu'ils peuvent présenter.

Il appréciera ensuite les *formes extérieures de la poitrine*, en les rapportant aux formes idéales d'un sujet bien conformé, du même sexe et du même âge, et en comparant très attentivement les parties correspondantes à droite et à gauche.

Enfin, il observera les *mouvements respiratoires*, leur rythme et leur amplitude, ainsi que leur régularité.

Il notera les anomalies constatées, pour en chercher l'explication par l'emploi raisonné des autres méthodes d'exploration physique.

État des téguments. — La peau du thorax est lisse, grasse au toucher, couverte de pustules et de cicatrices d'acné chez l'*arthritique*; — maigre, sèche et squameuse, collée au squelette, souvent tigrée des plaques café au lait du pityriasis versicolor chez le *phtisique*; — mince, flasque et jaunâtre chez le *cancéreux*.

Les vergetures unilatérales de la base du thorax sont l'indice d'un *épanchement pleural* abondant, actuel ou ancien, qui parfois a son siège du côté opposé.

L'existence d'un *œdème limité de la paroi thoracique* est ordinairement sous la dépendance d'une *pleurésie purulente*; il indique l'imminence de l'ulcération de la plèvre et de l'empyème de nécessité. Quelques groupes de vésicules semés en demi-ceinture le long d'un des côtés du thorax révèlent le *zona* et donnent l'explication d'une névralgie intercostale dont le diagnostic restait incertain. Enfin, l'*adénopathie sus-claviculaire* indolente est un bon signe de *cancer* profond, et surtout de cancer de l'estomac.

Configuration extérieure du thorax. — La forme générale du thorax varie selon l'âge et le sexe, mais présente à l'état normal une certaine harmonie qui est l'indice d'un tempérament sain.

Chez l'enfant (fig. 31 et 32), la poitrine, courte, de forme carrée, a des contours arrondis, potelés; la courbure des côtes est régulière, les hypocondres sont peu évasés, les articulations des cartilages costaux avec les côtes ne font aucune saillie, les omoplates sont bien attachées et leur bord interne est marqué par une légère dépression.

L'adolescent présente des formes grêles, une cage thoracique allongée, dont les espaces élargis se déprimant à chaque inspiration; les clavicules sont saillantes, les omoplates soulèvent la peau et semblent se détacher du thorax dans les mouvements des bras.

Chez l'homme adulte (fig. 33 et 36), les épaules sont larges, les clavicules fortement courbées en S; le thorax affecte la forme d'un cône renversé; le sternum, légèrement convexe en haut, accusé en bas d'une légère concavité, forme gouttière verticalement.

Fig. 31. — Thorax d'enfant, face antérieure.

Fig. 32. — Thorax d'enfant, face postérieure.

Fig. 33. — Thorax d'homme, face antérieure.

Fig. 34. — Thorax de femme, face antérieure.

La femme (fig. 34 et 37) a des clavicules moins arquées, les épaules moins larges et plus tombantes; la cage thoracique paraît plus étroite en haut qu'en bas, les saillies musculaires sont peu accusées, la rondeur des formes est en rapport avec l'embonpoint.

Chez un grand nombre de sujets des deux sexes, on observe des **anomalies physiologiques** qu'il ne faut pas prendre pour des stigmates morbides : ainsi une saillie antérieure du côté gauche, par courbure exagérée des côtes au niveau de l'articulation chondro-costale (Woillez); une saillie postérieure du côté droit, tantôt isolée, tantôt associée à la précédente; enfin une déformation spéciale du sternum qui, fortement bombé à sa partie supérieure, se creuse inférieurement en une cavité plus ou moins profonde (fig. 35) ; cette anomalie (*sternum infundibuliforme* de P. Marie) paraît se rattacher à l'hérédité nerveuse.

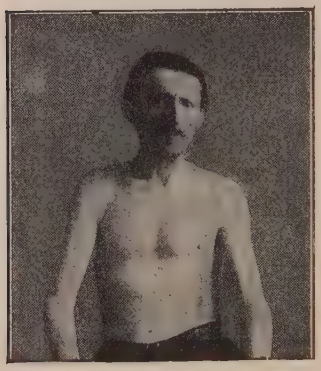


Fig. 35. — Thorax infundibuliforme.

Les **déformations pathologiques** du thorax, seules intéressantes au point de vue qui nous occupe, sont tantôt bilatérales, symétriques ou asymétriques, tantôt unilatérales et caractérisées alors soit par une saillie, soit par une dépression de la paroi.

Au nombre des *déformations bilatérales asymétriques*, se place d'abord la *gibbosité du mal de Pott* (fig. 38 et 39) : la colonne vertébrale, fléchie sur elle-même, dessine en arrière un angle aigu, saillant, formé par une ou plusieurs apophyses épineuses; la cage thoracique est raccourcie, affaissée sur elle-même, surtout en avant ; les côtes sont rapprochées et parfois imbriquées, mais leur courbure reste normale.

La *scoliose de l'adolescence* (fig. 40 et 41) donne lieu à une déformation plus complexe, qui consiste en une courbure double à la fois verticale et horizontale, véritable torsion de la colonne vertébrale sur elle-même : les côtes, entraînées dans le mouvement, sont déjetées en dehors du côté de la convexité, en dedans du côté de la concavité ; l'angle costal, très saillant d'un côté, au point de former la partie culminante de la bosse, est fortement déprimé de l'autre; antérieurement, on constate une difformité inverse.

Ces graves déformations du thorax (celle de la scoliose surtout) entraînent de sérieuses conséquences au point de vue du développement des poumons, de leur circulation sanguine et surtout de leur ampliation respiratoire; elles assombrissent beaucoup le pronostic des affections bronchopulmonaires.

Fig. 36. — Thorax d'homme, face postérieure.

Fig. 37. — Thorax de femme, face postérieure.

Fig. 38. — Gibbosité du mal de Pott, vue latérale.

Fig. 39. — Gibbosité du mal de Pott, vue postérieure.

Les *déformations bilatérales symétriques* présentent plusieurs types très distincts, faciles à reconnaître au premier coup d'œil et qui permettent souvent le diagnostic à distance.

Chez le *rachitique*, les côtes sont aplaties latéralement, la colonne dorso-lombaire offre une courbure à grand rayon, convexe en arrière; les articulations chondro-costales, tuméfiées et saillantes, forment un chapelet visible à travers la peau ; la région sternale est

Fig. 40. — Scoliose de l'adolescence, face antérieure.

Fig. 41. — Scoliose de l'adolescence, face postérieure.

tantôt saillante, en forme de carène, tantôt déprimée et comme rentrée en dedans, avec saillie exagérée de l'angle sterno-costal de chaque côté ; le ventre volumineux, l'évasement des hypocondres, font contraste avec l'étroitesse de la poitrine.

Le *phtisique héréditaire* (fig. 42 et 43) offre une cage thoracique aplatie et rétractée en tous sens, de forme ovoïde, que surmonte un cou long et mince; les omoplates, saillantes et mal attachées, ressemblent à des ailes (scapulæ alatæ), les épaules étroites se dérobent, et le trapèze dessine de chaque côté une saillie oblique qui le fait ressembler au pli d'un châle.

Dans la *cirrhose du foie avec ascite* (fig. 44), par suite du con-

Fig. 42. — Phtisique héréditaire, face antérieure.

Fig. 43. — Le même, face postérieure.

traste entre l'émaciation générale du corps et la tuméfaction de l'abdomen hydropique, l'apparence extérieure devient analogue, mais

Fig. 44. — Thorax conoïde par évasement des hypocondres (cirrhose du foie avec ascite).

Fig. 45. — Thorax dolichoïde (en tonneau) chez un emphysémateux.

l'évasement des hypocondres donne à la poitrine la forme d'un cône

Le thorax des *emphysémateux* (fig. 45) fait avec les précédents un contraste remarquable; dilaté dans tous ses diamètres, il affecte la forme d'un tonneau (*thorax dolichoïde*), le dos est voûté, les espaces intercostaux sont élargis, il y a une voussure manifeste des régions sous-claviculaires; les sterno-mastoïdiens et les scalènes, toujours en action, sont contracturés et font saillie de chaque côté comme des cordes.

Parmi les *déformations unilatérales*, signalons seulement :

La *saillie générale* d'un côté dans la *pleurésie à épanchement* abondant, le pneumothorax total, la pneumonie massive (Traube) et même les tumeurs du poumon : l'hypocondre est élargi, les espaces intercostaux sont effacés, le sternum est entraîné du côté malade et le thorax prend la forme oblique-ovalaire; l'omoplate, elle-même, semble remontée, ainsi que le moignon de l'épaule (Peyrot).

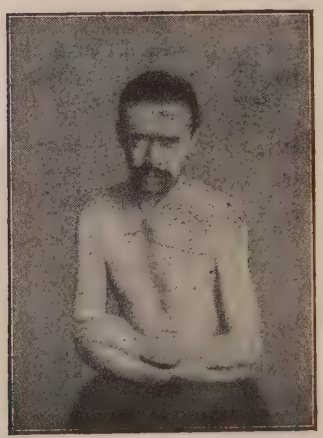


Fig. 46. — Anévrysme de la crosse aortique.

La *tuméfaction locale* des *abcès ossifluents* et celle, plus rare, qui succède à l'ulcération de la plèvre, quand une pleurésie purulente vient se faire jour à la base du thorax et constituer l'*empyème de nécessité*; enfin la *tumeur pulsatile*, arrondie et régulière, qui se manifeste au-dessous de la clavicule droite en cas d'*anévrysme de la crosse aortique* (fig. 46), ou à la partie interne gauche du dos quand l'ectasie anévrysmale occupe la portion descendante de l'aorte thoracique.

Ce n'est plus une saillie, mais une *dépression de tout un côté*, qu'on observe à la suite de la guérison d'un *empyème chronique* opéré ou spontanément évacué : la déformation qui en résulte est si spéciale et parfois si considérable que Laennec a voulu l'illustrer par une gravure, la seule, ou peu s'en faut, de son immortel ouvrage. Rien de plus caractéristique, en effet, que cette atrophie d'une moitié de la cage thoracique, dont les espaces intercostaux sont rétrécis ou même effacés, les côtes aplaties et imbriquées, les muscles amaigris, le périmètre réduit parfois de 4 centimètres ou davantage (fig. 47 et 48). A la face antérieure, le mamelon paraît rapproché de la ligne médiane; à la face postérieure, le rachis dessine une courbure à concavité plus ou moins prononcée, dirigée vers le côté malade, et, dans les cas intenses, une courbure de compensation se montre à la région lombaire.

Moins manifeste, et appréciable seulement par une comparaison

attentive entre les deux côtés, est la *dépression sous-claviculaire* qui signale parfois une *vaste caverne* superficielle du sommet du poumon, et qui montre un léger méplat limité aux deux premiers espaces intercostaux, s'exagérant parfois de façon visible dans les fortes inspirations.

Mouvements respiratoires. — L'examen attentif du thorax pendant l'acte de la respiration permet non seulement de constater les mouvements d'expansion et de retrait qui se succèdent, mais encore d'apprécier leur amplitude, et, jusqu'à un certain point, leur forme. C'est ainsi que la prédominance plus ou moins marquée de l'action

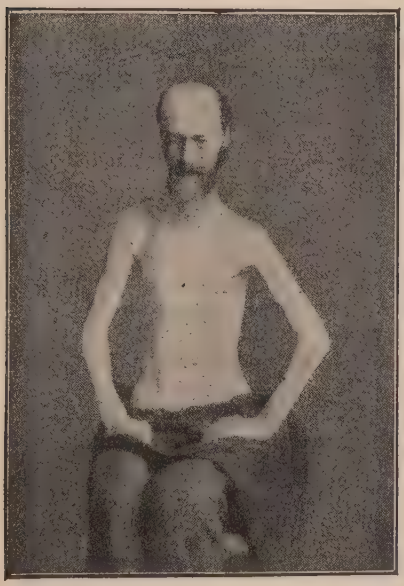


Fig. 47. — Rétraction du thorax par symphyse pleurale (pleurésie gauche guérie).

Fig. 48. — Le même, face postérieure.

du diaphragme ou de celle des côtes a fait distinguer trois types respiratoires :

1° Le type *diaphragmatique*, très net chez l'enfant et chez l'homme adulte, dans lequel la dilatation pulmonaire est due presque uniquement au jeu du diaphragme, qui fait saillir l'épigastre et refoule en bas la masse abdominale ;

2° Le type *costo-diaphragmatique*, propre aux adolescents des deux sexes, chez lesquels le soulèvement des côtes dilate la poitrine dans le sens transversal, pendant que l'abaissement de la voûte phéqiruni agrandit sa cavité dans la verticale ;

3° Le type *costal supérieur*, enfin, dans lequel l'expansion du thorax paraît due tout entière au jeu des premières côtes : ce type est spécial

aux femmes adultes, chez lesquelles le port du corset entrave l'action du diaphragme; il se traduit par un soulèvement de la région sternale et des seins, dont l'amplitude s'exagère à la moindre émotion.

Quel que soit le type respiratoire, à l'état normal l'inspiration seule est active, l'expiration se fait passivement par la seule élasticité du poumon et de la cage thoracique.

A l'état pathologique, des variations nombreuses s'observent, d'une importance parfois capitale pour le diagnostic. Nous ne citerons que les plus importantes.

Quand, par suite d'un obstacle à l'entrée de l'air dans les bronches, la contraction du diaphragme est impuissante à dilater le poumon, les parties les plus souples de la surface du thorax cèdent à la pression atmosphérique, et il se produit une *dépression inspiratoire*, surtout appréciable au niveau de l'épigastre et des creux sus-claviculaires. Le *tirage* (c'est ainsi qu'on le nomme) est d'autant plus accentué que l'effort inspiratoire est plus énergique : on l'observe dans toutes les maladies qui ont pour effet d'entraver l'accès de l'air dans les poumons (rétrécissement laryngo-trachéal, bronchite capillaire ou bronchopneumonie), mais il est surtout remarquable dans le *croup*, et son intensité, qui croît avec l'obstruction glottique, permet de mesurer l'urgence du tubage ou de la trachéotomie.

Inversement, la *voussure expiratoire* révèle la perte de l'élasticité pulmonaire, agent de l'expiration physiologique. Étendue à tout le thorax, ou du moins aux deux régions sus-claviculaires, elle est symptomatique de l'*emphysème* avancé ; limitée au contraire à une région circonscrite, elle révélerait soit une *hernie du poumon*, soit un *abcès intrathoracique* en voie de migration au dehors, tel que l'empyème dit *de nécessité*.

Le *défaut d'amplitude* des excursions respiratoires peut être dû, comme dans l'*emphysème*, à la dilatation permanente du thorax, ou bien, comme dans la *phtisie fibreuse*, à la rétraction pleuro-pulmonaire généralisée : dans le premier cas, la dyspnée est surtout expiratoire, et la poitrine affecte la forme d'un tonneau ; dans le second, au contraire, c'est l'inspiration qui est surtout gênée, et la forme du thorax déprimé en tous sens est plutôt ovoïde ; nous avons déjà insisté sur ces caractères.

L'*immobilité* relative ou absolue d'un *côté du thorax* peut se produire sous l'influence de causes très diverses : par contracture des muscles intercostaux en cas de *point de côté* (au début de la pneumonie ou de la pleurésie) ; par paresse musculaire dans l'*hémiplégie cérébrale* ; par distension de la cage thoracique en cas d'*épanchement pleural* ou de *kyste hydatique* volumineux ; enfin, chez l'enfant, par oblitération de la bronche principale en cas de *corps étranger* dans les voies aériennes ou d'*adénopathie trachéo-bronchique* comprimant le hile du poumon.

En cas de *paralysie du diaphragme*, soit par inflammation d'une des membranes séreuses qui le revêtent (*pleurésie diaphragmatique*, *péritonite aiguë*), soit par lésion du nerf phrénique (*paralysie spinale*), l'épigastre, au lieu de se gonfler au moment de l'inspiration, se déprime pour reprendre son niveau pendant l'expiration, et le degré de cette anomalie donne la mesure de l'entrave apportée à l'hématose. Cette paralysie diaphragmatique peut être unilatérale, et alors on observe un mouvement inverse des deux moitiés symétriques de l'épigastre, le côté sain se gonflant pendant que le côté malade se déprime, et inversement : preuve manifeste de l'indépendance fonctionnelle des deux moitiés du muscle phrénique.

C'est encore l'inspection attentive de l'épigastre qui permet de constater chez les malades endormis, ou en état d'engourdissement comateux, la régularité ou l'irrégularité des mouvements respiratoires, ainsi que leurs variations périodiques. Nous avons insisté plus haut sur la valeur sémiotique de ces constatations.

II. — MENSURATION

Quand il s'agit d'apprécier comparativement la forme et le volume des deux moitiés du thorax, les renseignements fournis par la vue sont nécessairement imprécis et d'une approximation variable selon la justesse du coup d'œil de chaque observateur. C'est pour remédier à cette insuffisance et aussi pour déceler les ampliations et contractions qui échappent au contrôle des yeux, que divers auteurs, et notamment Woillez, ont proposé d'ajouter à l'inspection la mensuration du thorax et ont créé dans ce but divers procédés techniques plus ou moins ingénieux. Quelques-uns seulement de ces procédés ont été adoptés en clinique et doivent par conséquent être mentionnés ici.

Ces procédés sont :

La *mensuration périmétrique* ;

La *mensuration des diamètres*;

La *cyrtométrie,* ou tracé graphique de la coupe horizontale du thorax à divers niveaux.

Pour pratiquer la mensuration avec une exactitude suffisante, il est nécessaire que le sujet soit debout ou assis, le thorax droit, dans une position symétrique qui devra ne pas varier pendant la durée de l'examen : c'est assez dire que ce procédé d'investigation ne s'applique pas aux malades très affaiblis.

Mensuration périmétrique. — Elle s'effectue de deux manières, selon qu'on veut mesurer la circonférence totale du thorax, ou comparer un des côtés à l'autre.

Pour mesurer la circonférence du thorax, on fait passer un ruban gradué (un mètre de couturière) autour du tronc, immédiatement au-

dessous de l'angle inférieur des omoplates, et on ramène les deux chefs en avant au niveau de l'extrémité inférieure du sternum. Le malade étant en expiration, on rapproche doucement les deux bouts du ruban et on note le chiffre obtenu ; on a ainsi la mesure du *périmètre total*. On serre ensuite fortement le ruban sans le déplacer et on note le nouveau chiffre qui en résulte : la différence entre les deux périmètres mesure l'*élasticité thoracique*; ce chiffre est, en moyenne, de 6 centimètres selon Woillez, mais il peut varier de 2 à 11 centimètres dans les diverses affections de la plèvre et du poumon.

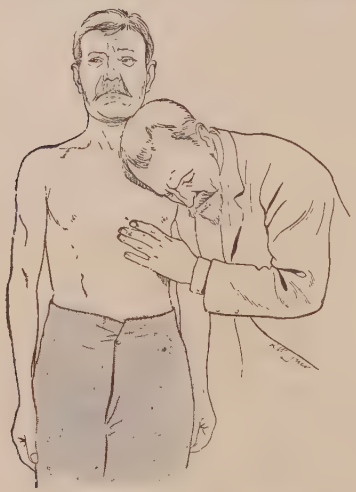


Fig. 49. — Mensuration périmétrique du thorax (1er temps).

Fig. 50. — Mensuration périmétrique du thorax (2e temps).

Pour comparer le demi-périmètre d'un côté à l'autre, on place une extrémité du ruban dans la fossette médiane située à la base de l'appendice xiphoïde, et on la maintient de la main gauche (fig. 49); on applique le lacs gradué au contour horizontal de la poitrine jusqu'à la colonne vertébrale, où on le fixe sur un point apophysaire situé autant que possible au même niveau. On note la longueur ainsi obtenue et, sans déplacer le ruban, on poursuit le contour du côté opposé jusqu'à la rencontre du point initial sur la ligne sternale médiane (fig. 50); on note le périmètre total, et la déduction du premier demi-périmètre donne le chiffre du second. Cette manœuvre est délicate et il faut la recommencer plusieurs fois pour s'assurer contre toute erreur.

Mensuration des diamètres. — On la pratique à l'aide du compas d'épaisseur (fig. 51) ; l'une des branches est appliquée sur le rachis au niveau de l'angle inférieur des omoplates, en un point de la ligne apophysaire marqué à l'encre ou au crayon dermographique ; on applique l'extrémité de l'autre branche d'abord au centre de la gout-

tière sternale entre les deux mamelons, puis sur chacun de ceux-ci

L'accroissement du diamètre antéro-postérieur est assez exactement proportionnel à l'ampliation générale du thorax; la comparai-

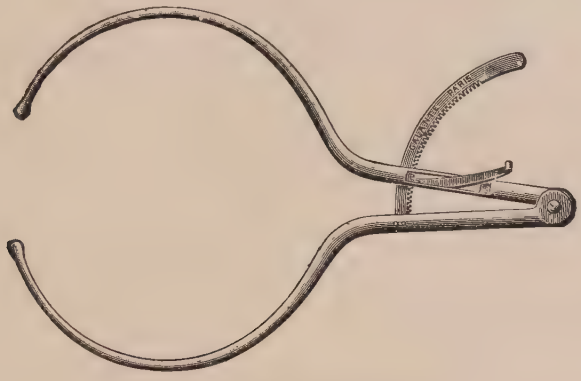


Fig. 51. — Compas d'épaisseur.

son entre les diamètres obliques droit et gauche permet d'apprécier les déformations obliques de la poitrine.

Cyrtométrie. — Le cyrtomètre (fig. 52), imaginé par Woillez permet d'obtenir des tracés graphiques de la coupe du thorax. « C'est

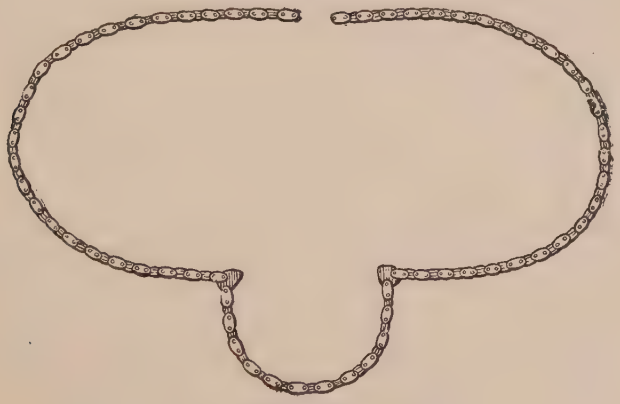


Fig. 52. — Cyrtomètre de Woillez.

une tige articulée de 2 en 2 centimètres à double frottement, s'appliquant par sa tranche et présentant dans sa longueur une ou deux articulations plus mobiles que les autres, qui permettent de retirer l'instrument appliqué sur une surface d'un pourtour plus étendu qu'un demi-cylindre, sans le déformer. » (Woillez.)

Un simple ruban de plomb, assez flexible pour se mouler sur le contour du thorax et assez épais pour conserver l'empreinte obtenue, peut remplacer le cyrtomètre au besoin. Celui-ci est appliqué sur la

base du thorax avec les précautions déjà indiquées, en ayant soin d'épouser exactement les creux et les saillies qui se présentent. L'instrument est ensuite retiré, posé sur une feuille de papier, et maintenu en place par un aide, pendant qu'on marque la courbe aussi exactement que possible à l'aide d'un crayon mince.

Lorsque le cyrtomètre a un peu servi, ses articulations prennent du jeu et il devient presque impossible de ne pas déformer la courbe en la reportant sur le papier : en pareil cas, on y supplée très avantageusement au moyen d'une bande étroite et épaisse de tarlatane enduite de plâtre, qui se moule sur le contour du thorax et en conserve très nettement la forme.

Applications cliniques. — Les applications cliniques de la mensuration, étudiées très soigneusement par Woillez, se rapportent à trois ordres de phénomènes :

Les *ampliations du thorax*;

Les *rétrécissements*;

Les *modifications de l'élasticité pulmonaire.*

Mais, pour arriver à des conclusions utiles, un seul examen ne suffit pas ; les différences individuelles très considérables enlèvent aux chiffres toute valeur absolue : il faut répéter les mensurations à de courts intervalles, de façon à constater les variations en rapport avec la marche de la maladie.

On ne doit pas oublier que, comme l'a montré le premier Woillez, la circonférence du côté droit surpasse normalement celle du côté gauche d'un centimètre environ.

Ampliation du thorax. — Elle est tantôt générale, tantôt limitée à un seul côté.

L'*ampliation générale* s'observe au début de toutes les *affections pulmonaires fébriles*, en raison de l'hyperémie qui les accompagne. Très prononcée dans la *bronchite*, la *pneumonie*, la *congestion pulmonaire active* (hémoptysie tuberculeuse) ou *passive* (péricardite, maladies du cœur), elle existe également au début de la *pleurésie*, mais s'efface ensuite pour faire place à une ampliation unilatérale.

On l'observe encore, bien qu'à un moindre degré, dans les pyrexies, dans les *fièvres éruptives* à la période d'invasion, dans la *fièvre typhoïde* (surtout quand les accidents pulmonaires sont prédominants) ; elle est très accentuée dans la *fièvre intermittente*, pendant la période de frisson, à cause de la congestion viscérale qui accompagne l'anémie cutanée ; enfin elle atteint son maximum dans l'*emphysème pulmonaire* (fig. 53) avec *asthme* et *catarrhe bronchique.*

L'*ampliation unilatérale* est surtout manifeste dans la *pleurésie avec épanchement abondant*, et parfois, comme on l'a dit, elle est assez considérable pour qu'on la constate à simple vue ; de 2 centimètres dans les cas moyens, la différence entre les deux demi-circonférences peut s'élever à 4 et même 5 centimètres dans les

cas graves, surtout lorsque la pleurésie siège à droite ; en pareil cas,

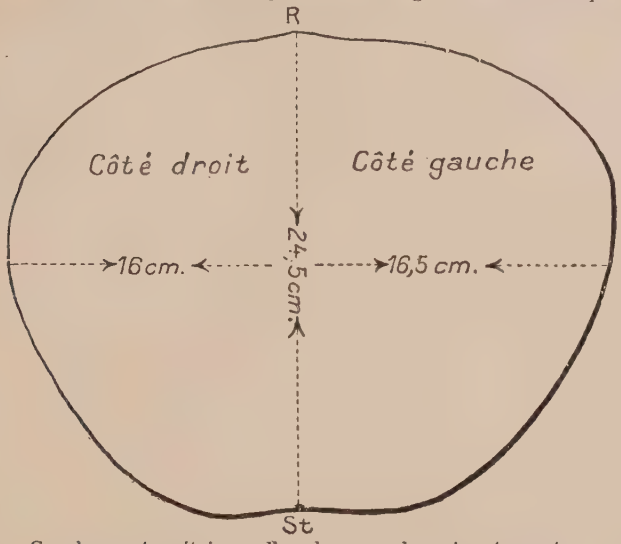


Fig. 53. — Courbe cyrtométrique d'un homme de soixante-quatre ans atteint d'emphysème pulmonaire très prononcé, 1/4 grandeur naturelle (Eichhorst).

la cyrtométrie permet de constater que le thorax n'est pas seulement

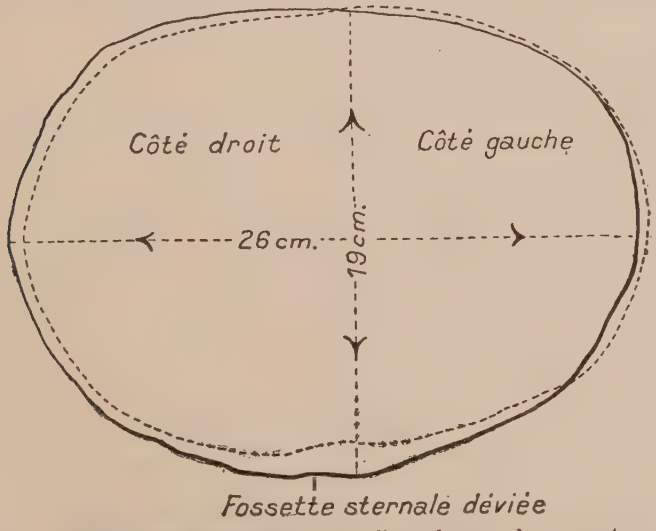


Fig. 54. — Tracé cyrtométrique du thorax d'une femme de quarante-neuf ans atteinte de pleurésie droite avec épanchement. Le pointillé indique la modification du tracé après l'évacuation de 1 500 centimètres cubes de sérosité, 1/3 grandeur naturelle (obs. personnelle).

dilaté mais déjeté, et a pris une forme asymétrique que Peyrot a com-

parée à celle du bassin oblique-ovalaire : le sternum est fortemen entraîné du côté malade (fig. 54). A mesure que le liquide se résorbe,

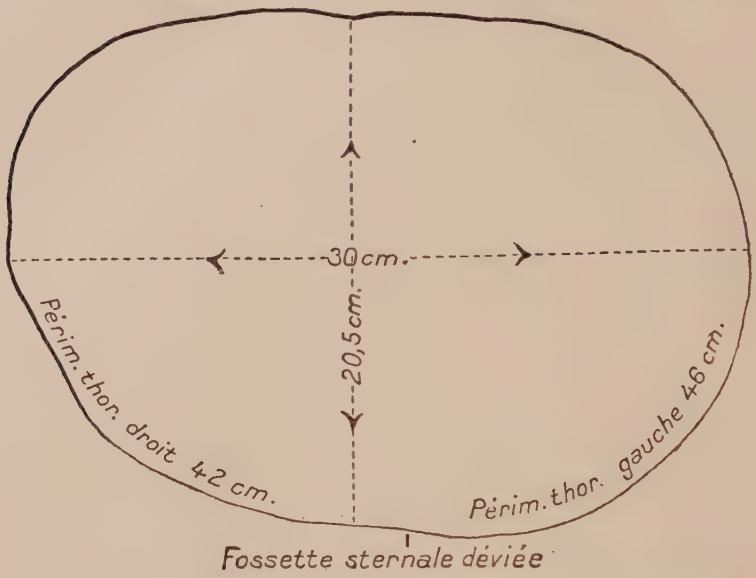


Fig. 55. — Tracé cyrtométrique d'un homme de trente-deux ans atteint de pyo-pneumothorax tuberculeux à gauche, 1/3 grandeur naturelle (obs. personnelle).

l'ampliation diminue peu à peu pour faire place à une rétraction lorsque les adhérences s'organisent.

Dans le *pneumothorax* étendu, on observe également l'ampliation unilatérale, surtout quand il s'agit de la forme à soupape, où la

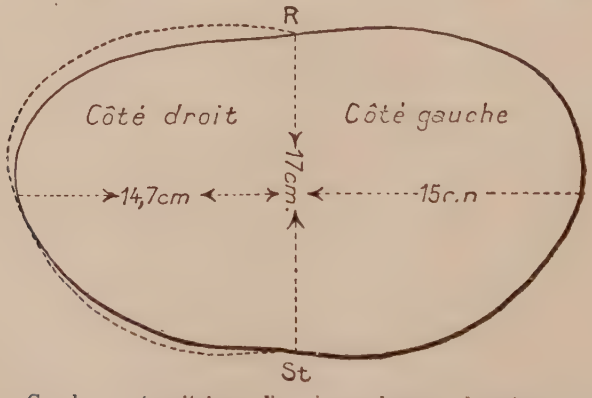


Fig. 56. — Courbe cyrtométrique d'un jeune homme de seize ans atteint de phtisie chronique, 1/4 grandeur naturelle (Eichhorst).

distension de la cavité pleurale peut atteindre un degré considérable, (fig. 55).

Rétrécissements du thorax. — La poitrine est uniformément rétrécie dans la forme fibreuse de la *phtisie chronique*, avec adhérences pleurales généralisées. Cette rétraction (fig. 56) est accompagnée d'un affaiblissement très marqué des excursions respiratoires, et le thorax paraît immobilisé en expiration.

Au décours de la *pleurésie avec épanchement*, il se produit, comme on l'a vu plus haut, une rétraction unilatérale (fig. 57) du thorax du côté

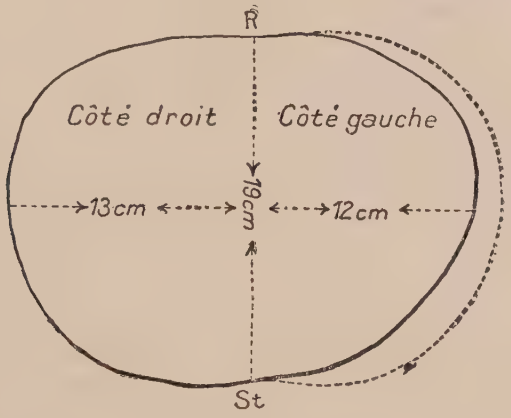


Fig. 57. — Courbe cyrtométrique d'un jeune homme de dix-huit ans atteint de rétraction du thorax gauche consécutive à une pleurésie guérie, 1/4 grandeur naturelle (Eichhorst).

malade, qui succède à l'ampliation constatée pendant la période précédente; ce rétrécissement, qui, dans la pleurésie séro-fibrineuse ordinaire, ne dépasse guère 2 à 3 centimètres, peut atteindre le double ou le triple à la suite des grands empyèmes guéris; il entraîne alors à sa suite une incurvation de la colonne vertébrale.

Élasticité thoracique. — Ainsi qu'il était facile de le prévoir, Woillez a pu constater que l'élasticité du thorax diminuait dans la pneumonie, dans la pleurésie, et en général dans toutes les affections qui ont pour résultat d'accroître la densité des organes pleuro-pulmonaires. — Elle augmente en revanche dans le pneumothorax et surtout dans l'emphysème du poumon, et, selon Woillez, dans cette dernière affection elle pourrait atteindre 11 centimètres, à moins toutefois qu'il ne s'agisse d'un sujet âgé, dont la cage thoracique est devenue rigide par suite de l'ossification des cartilages costaux.

III. — PALPATION

Cette méthode, si importante pour l'exploration de l'abdomen, rend beaucoup moins de services quand il s'agit des organes thoraciques; néanmoins, il ne faut pas la négliger, car les enseignements qu'elle fournit ont parfois une importance qui compense leur petit nombre.

Le malade sera assis dans son lit, le tronc en équilibre, sans inflexion à droite ni à gauche, et on lui recommandera de relâcher autant que possible tous ses muscles. Le thorax sera nu, ou recouvert seulement d'un linge fin capable de s'appliquer exactement sur les parties.

Le médecin se placera du côté qui conviendra le mieux (du côté malade s'il existe une lésion unilatérale) ; il aura soin de réchauffer ses mains avant de commencer l'examen.

Palpation des formes extérieures. — Ces précautions prises,

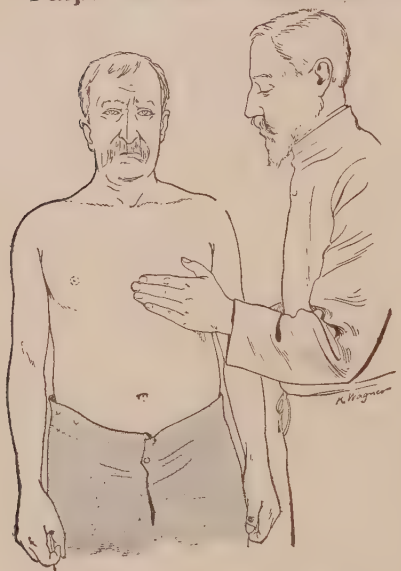


Fig. 58. — Amplexation du thorax (1er temps).

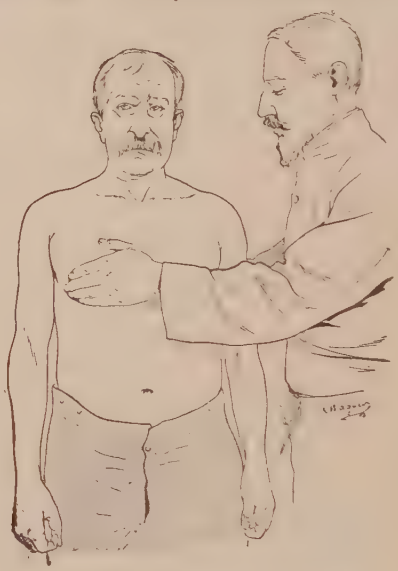


Fig. 59. — Amplexation du thorax (2e temps).

on commence par apprécier la forme extérieure et le volume des deux moitiés du thorax, qu'on embrasse l'une après l'autre entre les deux mains placées l'une en avant, l'autre en arrière (fig. 54 et 55) : l'*amplexation* ainsi pratiquée, selon le conseil de Lasègue, permet de reconnaître, aussi sûrement que par tout autre procédé, la saillie ou la dépression anormale d'un côté. Quand on a découvert une déformation quelconque, on tâche d'en déterminer les éléments par une palpation plus détaillée ; pour cela, on explore avec soin la ligne des apophyses épineuses du rachis, on note les saillies anormales, les sinuosités qu'elle peut offrir ; on s'assure de la situation du bord interne des omoplates ; on précise la direction du sternum et la courbure des côtes. On note également l'épaisseur des couches musculaires qui revêtent le thorax.

Indépendamment des déformations osseuses, que nous avons déjà signalées, la palpation fait reconnaître l'*accroissement de la résis-*

tance du thorax dans le *rachitisme* (ossification prématurée des cartilages) et dans la *phtisie chronique* (adhérences fibreuses et rétraction pleuro-pulmonaire). Elle permet, dans les *fractures de côtes*, d'obtenir la *crépitation osseuse* des fragments, signe pathognomonique : pour cela, il suffit d'appliquer fortement la main à plat sur le thorax, au lieu présumé de la fracture, et de faire tousser le malade. Le craquement, bref et intense, qui résulte de la rencontre des fragments osseux, est facile à distinguer de la *crépitation* fine et nombreuse qui se produit sous la pression des doigts dans les cas d'*emphysème sous-cutané*. Enfin, dans les *abcès de la paroi pectorale*, l'index et le médius des deux mains rapprochées, pressant alternativement près du point culminant de la tumeur, décèlent aisément la *fluctuation*, qui est *fixe* dans le cas d'*ostéo-périostite costale*, *mobile* et *partiellement réductible* quand l'abcès a pris naissance *à l'intérieur du thorax*.

Exploration comparative de l'expansion des sommets. — Ce procédé d'examen, bien étudié par Ruault (1), peut rendre de réels services dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire à son début.

Le malade étant assis, l'observateur se place derrière lui, pose ses deux mains à plat sur les épaules (fig. 60) de façon à embrasser les régions sous-claviculaires, et commande au malade de respirer profondément et régulièrement.

Il est facile d'apprécier ainsi l'expansion inspiratoire des régions sous-claviculaires, son intensité, sa forme, sa durée, son ampleur relative des deux côtés.

L'*infiltration tuberculeuse disséminée* la retarde, la rend saccadée et irrégulière.

En cas d'*adhérences pleurales*, elle est raccourcie.

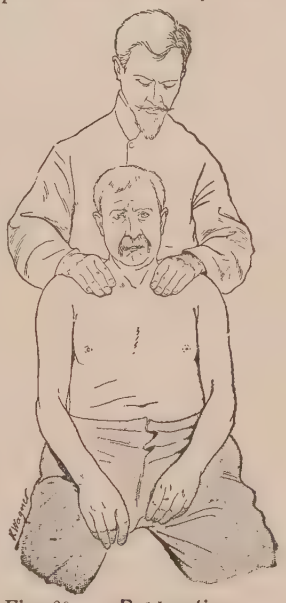


Fig. 60. — Exploration comparative de l'expansion des sommets (Ruault).

Enfin l'existence d'une *caverne superficielle* avec coque d'adhérences coiffant le sommet du poumon supprime absolument toute expansion inspiratoire.

Recherche des points douloureux. — On la pratique au moyen de la pulpe du médius appuyée *doucement* et *graduellement* sur différents points successifs de la poitrine et du dos (fig. 61). L'hyperesthésie localisée, ainsi mise en évidence, offre souvent une réelle valeur sémiotique, comme on l'a déjà vu au chapitre des points de côté. On

(1) A. Ruault, Exploration comparative de l'expansion des sommets dans la tuberculose pulmonaire (*Presse méd.*, 1903, p. 632).

songera à la *pleurésie aiguë* quand elle a son siège *au-dessous du sein*, à la *névralgie du nerf phrénique* ou à la *pleurésie diaphragmatique* quand elle se cantonne *au niveau du rebord des fausses côtes*, sur la ligne mammaire d'un seul côté (bouton diaphragmatique); à la *tuberculose pleuro-pulmonaire* quand elle occupe l'épaule ou, plus exactement, le voisinage de la clavicule. Limitée au contraire le long d'une côte, elle mettra sur la voie du diagnostic de la *névralgie intercostale*, et ce diagnostic deviendra certain si on constate les trois points douloureux classiques de Valleix (spinal, axillaire et sternal). Une hyperesthésie circonscrite à la *région sous-sternale supérieure* ferait

Fig. 61. — Recherche des points douloureux (bouton diaphragmatique).

penser à une lésion du *péricarde* ou de l'*aorte*, tandis qu'un point douloureux dans l'*espace de Traube* est presque toujours symptomatique de la *distension gazeuse de l'estomac*.

Étude des vibrations vocales. — Le frémissement physiologique imprimé au larynx par les vibrations des cordes vocales se transmet par la cavité des bronches au parenchyme pulmonaire et à la paroi du thorax ; on le perçoit aisément lorsque, la main étant appliquée à plat sur la poitrine, on fait parler le malade à haute voix. Ses variations, en rapport avec l'état physique des bronches, du poumon et de la plèvre, sont intéressantes à étudier Pour se mettre à l'abri des causes d'erreur, on aura soin :

1° De placer le malade dans une position symétrique, telle que les vibrations se transmettent librement dans tous les sens (la position assise est la meilleure) ;

2° De le faire parler à haute voix en lui recommandant de bien articuler chaque syllabe : pratiquement il est commode de faire compter lentement sur des chiffres sonores, à partir de quarante, par exemple ;

3° D'explorer en appliquant à plat l'extrémité des doigts, sans pression exagérée, sur chacune des régions du thorax successivement, en comparant toujours les points symétriques à droite et à gauche entre eux (fig. 62).

Pour mieux limiter les sensations perçues, Eichhorst, et Riesman après lui, ont proposé de rechercher les vibrations thoraciques avec le bord cubital de la main, qu'on pose successivement dans chaque espace intercostal (fig. 63) : il serait facile ainsi de préciser les limites entre le poumon rempli d'air et les organes solides (foie, rate) qui en sont voisins.

Fig. 62. — Recherche des vibrations vocales.

On peut encore se servir, dans le même but, d'un bâtonnet mince tel qu'un crayon, dont on pose une extrémité sur le point à explorer, tandis que l'autre est tenue légèrement entre les doigts.

Enfin, Fraenkel a recommandé de pratiquer la palpation du thorax avec un matras en verre de 50 centimètres cubes de capacité; on réussirait ainsi à mettre en évidence le frémissement vocal, dans des régions où la main ne le perçoit plus (renforcement par résonance).

Fig. 63. — Exploration des vibrations vocales avec le bord cubital de la main.

A l'état normal, les vibrations sont d'autant plus fortes que le malade parle plus haut et que la voix est plus grave.

C'est pourquoi elles sont toujours plus intenses chez l'homme que chez la femme : certaines femmes dont la voix est très grêle ne peuvent arriver à faire vibrer leur poitrine.

D'autre part, le frémissement est plus intense à droite qu'à gauche, à cause du diamètre plus considérable de la bronche droite. Il est plus fort en avant qu'en arrière, par suite de l'épaisseur moindre des tissus interposés; il est plus distinct, pour la même raison, chez les individus maigres que chez les obèses.

Il va sans dire que l'intégrité de la voix est nécessaire à sa production et qu'il ne peut être étudié chez les gens atteints d'enrouement ou d'aphonie.

Le frémissement vocal, nous l'avons dit, a son point de départ au larynx ; il se propage par les tuyaux bronchiques et traverse le parenchyme pulmonaire, pour se transmettre à la paroi thoracique et, par son intermédiaire, à la main de l'observateur.

On conçoit donc que, dans l'état pathologique, bien des conditions puissent faire varier l'intensité des vibrations vocales : perméabilité plus ou moins grande des cavités bronchiques, densité accrue ou diminuée du parenchyme pulmonaire, vacuité ou réplétion de la cavité pleurale, diminution de l'élasticité thoracique. Aussi n'ont-elles que la valeur d'un signe complémentaire, dont la signification varie beaucoup selon les cas et qui demande à être interprété à l'aide des autres signes recueillis concurremment.

Dans la pratique, il convient de distinguer trois séries de faits :

Les vibrations sont accrues ;

Elles sont diminuées ;

Elles sont abolies.

I. **Vibrations accrues.** — Le renforcement des vibrations peut être *apparent* et résulter simplement d'une exagération de la conductibilité du poumon, par augmentation de la densité de son tissu.

Il en est ainsi dans la *pneumonie* franche avec hépatisation lobaire : chez un malade atteint d'une affection aiguë, caractérisée par de la fièvre, un point de côté, de la toux et de la dyspnée, l'exagération du frémissement vocal est, avec le souffle tubaire et l'égophonie (Voy. plus loin), un des meilleurs signes différentiels de l'induration du poumon.

Dans l'*infiltration tuberculeuse* avec congestion périphymique, le même phénomène peut être observé, bien qu'à un degré moindre (en raison des altérations fréquentes de la plèvre, qui agissent dans un sens opposé) : chez un malade atteint de pleurésie avec épanchement, l'exagération des vibrations thoraciques sous la clavicule est une raison sérieuse de soupçonner le développement de lésions tuberculeuses au sommet du poumon.

Les vibrations sont *réellement* accrues lorsqu'il existe au point exploré une ou plusieurs cavités communiquant librement avec l'arbre bronchique et capables de jouer le rôle de caisses de résonance.

Il en est ainsi en cas de *cavernes pulmonaires* superficielles, ou de *dilatation bronchique* ; toutefois, dans ces cas, la plèvre épaissie, ou une zone de tissu pulmonaire emphysémateux, empêche souvent le renforcement d'être perçu.

II. **Vibrations diminuées.** — Les causes d'affaiblissement du frémissement vocal sont multiples et peuvent siéger dans le poumon, dans la plèvre ou même dans la paroi thoracique.

La raréfaction exagérée du tissu du poumon dans l'*emphysème vésiculaire* rend les vibrations peu perceptibles : c'est comme une

couche d'ouate interposée entre les bronches et la paroi, qui arrête le frémissement et l'assourdit.

Il en est de même lorsque entre le poumon et la paroi s'interpose un corps de densité différente : dans la *pleurésie avec épanchement*, les vibrations vocales sont affaiblies dès le début, et la zone d'affaiblissement s'étend de bas en haut à mesure que l'abondance du liquide s'accroît. Si la pleurésie est cloisonnée par des adhérences, les vibrations persistent dans les points où les brides fibreuses viennent s'insérer à la face interne de la cage thoracique, et cette constatation est d'une réelle importance pour le diagnostic.

La *symphyse pleurale*, qui succède dans beaucoup de cas à la résorption d'un épanchement pleurétique, détermine, elle aussi, un affaiblissement marqué du frémissement vocal, dû, pour une part, à l'affaissement, au feutrage de la couche corticale du poumon. Aussi la recherche des vibrations thoraciques, très utile pour déterminer la marche de l'épanchement à son début, est-elle à peu près sans valeur vers la fin ; la rétraction du thorax, facile à déterminer par la mensuration, permet de lever l'incertitude.

Les vibrations peuvent encore paraître affaiblies par suite de la *perte de l'élasticité de la cage thoracique*, aux périodes avancées de l'emphysème pulmonaire chez les vieillards ; cette cause s'ajoute à la dilatation des alvéoles pour produire une diminution très marquée des vibrations vocales, qui fait contraste avec l'intensité des sibilances bronchiques, souvent perceptibles à distance.

III. **Vibrations abolies.** — Lorsque le calibre des bronches est obstrué, soit par un *corps étranger dans les voies aériennes*, soit par des *concrétions fibrineuses intrabronchiques*, les vibrations vocales sont absolument supprimées : il en est ainsi dans certains cas de cancer des bronches avec bourgeons oblitérants ; il en est de même dans la forme de *pneumonie* que Grancher a nommée *massive*, parce que les infundibula et les bronches elles-mêmes sont envahis par l'exsudat coagulable : le frémissement vocal est absolument nul ; les autres signes habituels de l'induration pulmonaire (souffle tubaire, bronchophonie) sont également supprimés, et la confusion avec un épanchement pleurétique ne peut être évitée que par une analyse attentive des symptômes fonctionnels et généraux.

L'abolition totale des vibrations thoraciques s'observe encore dans les cas où *le poumon est complètement affaissé*, soit par un *pneumothorax étendu*, soit par un *épanchement pleural considérable*. La présence de la collection liquide ou gazeuse n'est pas alors la seule cause du phénomène : l'aplatissement des tuyaux bronchiques comprimés joue un rôle dans cette suppression, non moins que la tension exagérée imposée à la paroi.

Autres phénomènes tactiles. — La palpation peut faire incidemment constater divers mouvements, diverses vibrations qui se

produisent dans l'intérieur de la poitrine, en rapport avec les troubles morbides dont les organes thoraciques sont le siège. Mais la plupart de ces phénomènes s'observent plus facilement et avec plus de précision par l'auscultation ; il est donc inutile d'y insister ici. Bornons-nous à signaler :

Les *froissements pleuraux*, en cas de pleurésie sèche avec néo-membranes rugueuses;

Les *vibrations tactiles* produites par de gros râles sonores ou humides, qui ont leur siège dans les bronches peu éloignées de la surface du poumon, ou dans des cavernes superficielles;

Les *battements impulsifs*, produits par le choc du cœur sur une collection purulente, enkystée, de la plèvre gauche en voie de migration sous-cutanée (empyème pulsatile) ;

Les *battements expansifs* de l'*anévrysme de l'aorte*, qui se manifestent soit au niveau de la région sous-claviculaire droite, soit en arrière, près de la colonne vertébrale à gauche : ces battements, comme les précédents, sont isochrones avec le pouls radial ;

Enfin le choc produit par la *collision du gaz et du liquide* chez un malade atteint d'*hydro-pneumothorax*, quand on imprime au tronc une secousse brusque. Ce phénomène, déjà signalé par Hippocrate, et dénommé d'après lui *succussion hippocratique*, est plus facile à percevoir par l'auscultation simultanée que par la palpation seule.

IV. — PERCUSSION

C'est en 1761 qu'un médecin des hôpitaux de Vienne, Léopold Auenbrugger (1), fit connaître pour la première fois un procédé d'exploration du thorax basé sur la percussion de sa paroi.

Le petit opuscule de 60 pages à peine, dans lequel cette grande découverte était annoncée et décrite, en des termes dont la précision n'a guère été dépassée depuis, n'attira que faiblement l'attention des contemporains. A l'exception de Stoll, qui adopta le nouveau procédé et en fit grand usage pendant ses années d'enseignement à l'Université de Vienne, la plupart de ceux qui en eurent connaissance ne manifestèrent à son égard que de l'indifférence et du dédain. La percussion était même retombée dans le plus complet oubli quand, au bout de quarante-sept ans, un célèbre clinicien français, Corvisart, fit paraître en 1808 une traduction de l'ouvrage d'Auenbrugger, en y ajoutant des notes et des commentaires destinés à en rendre l'intelligence plus facile et à vulgariser parmi les médecins les notions cliniques dont il est rempli.

Grâce à l'expérience acquise par vingt années de méditations et d'essais, grâce aussi à son grand talent d'exposition, Corvisart n'eut

(1) L. Auenbrugger, Inventum novum ex percussione thoracis humani, ut signa abstrusos interni pectoris morbos detegendi. Vindabonæ, MDCCLXI.

pas de peine à faire admettre par le monde scientifique l'importance de la nouvelle méthode ; en dépit de quelques erreurs (1) commises dans l'interprétation du texte original, il fit rapidement entrer la pratique de la percussion dans la clinique journalière où elle se montra d'emblée capable de rendre les plus utiles services.

Mais Corvisart, comme Auenbrugger, pratiquait uniquement la percussion directe de la poitrine avec le bout des doigts légèrement fléchis, et l'imperfection du procédé limitait beaucoup les indications diagnostiques qu'on en pouvait tirer. Piorry, élève de Laennec, fit connaître en 1828 la percussion *médiate*, dont l'idée était évidemment empruntée à l'*auscultation médiate* inventée par son maître, et proposa d'interposer entre le doigt percuteur et la poitrine une lamelle de bois ou d'ivoire qu'il nomma *plessimètre*. Cette innovation permettait, comme il le fit voir, d'abord de mieux délimiter la région percutée, ensuite et surtout d'obtenir plus de son, grâce à l'interposition d'un corps solide entre la paroi du thorax et la main qui percute.

L'usage du plessimètre ne tarda pas à devenir général, tant en France qu'à l'étranger, et Piorry, avec une ardeur infatigable, s'efforça d'agrandir le domaine de la percussion en appliquant cette méthode d'examen à une foule de cas où elle n'avait pas encore été employée. Sous le nom d'*organographisme*, il étudia la délimitation des différents organes thoraciques et abdominaux au moyen du plessimètre et d'un crayon dermographique. Mais, entraîné par son imagination et trompé par des connaissances physiques incomplètes, il s'entêta à découvrir et à décrire un son de percussion distinct pour chaque organe (son cardiaque, son jécoral, son liénal ou splénique, etc.) et tomba ainsi dans l'exagération la plus flagrante, au point de décourager et d'éloigner tous les observateurs de bonne foi.

L'ouvrage de Skoda (2), paru en 1839, vint à point pour réagir contre les excès de Piorry : passant au crible d'une inflexible critique tous les travaux de ses prédécesseurs, il démontra le peu de fondement de la plupart des interprétations physiques alors adoptées ; il fit voir que, le son de percussion étant fonction de la quantité d'air contenue dans la partie percutée, toutes les parties privées d'air se révélaient par le même son ou plutôt par la même absence de son ; que, par conséquent, il ne pouvait y avoir de différence réelle entre le son de deux organes pleins, tels que le foie et la rate par exemple ; enfin il s'efforça de distinguer, mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, les différentes qualités du son, et d'établir d'après elles une classification des bruits obtenus.

Une pléiade d'observateurs distingués, Allemands pour la plupart, se précipitèrent sur les traces de Skoda et développèrent d'une manière plus ou moins heureuse les conséquences de ses théories.

(1) Ern. Besnier, art. Matité, *in* Dict. encycl. des sc. méd., Paris, 1872.
(2) Skoda, Abhandlung ueber Perkussion und Auskultation. Wien, 1839.

Wintrich, après Barry, vulgarisa le marteau de percussion et s'efforça, par d'ingénieuses expériences, d'élucider les conditions physiques des divers bruits, en particulier de ceux que Skoda avait nommés les *bruits tympaniques*. Traube, Niemeyer, Gerhardt, appliquant à la clinique ces notions de science pure, appelèrent l'attention sur certains phénomènes rares et les décrivirent avec un luxe de détails et d'interprétation qui ne faisait pas de la percussion une science exacte, mais qui en rendait l'étude très aride et très abstruse, surtout pour les débutants.

Il était réservé à deux auteurs français de replacer l'étude de la percussion sur une base vraiment pratique et solide. Henri Roger (1), le premier en 1852, avait, dans un court et substantiel mémoire, passé en revue l'ensemble des travaux de Skoda et de ses disciples, éclairant les obscurités et débarrassant la route des broussailles qui l'encombraient.

Peu après, Woillez (2) montrait dans plusieurs ouvrages successifs quels sont les éléments acoustiques dont il convient de tenir compte et comment on doit les grouper. Ses idées, dont l'exposé complet a paru en 1879 dans un traité qui peut être considéré comme définitif, n'ont trouvé que de faibles contradictions, et les Allemands eux-mêmes ont fini par en adopter les lignes principales, comme on peut le constater en lisant les ouvrages de Guttmann (3) et d'Eichhorst (4) qui sont aujourd'hui classiques.

Procédés de percussion. — Le but de la percussion thoracique est de révéler les différences de *densité* des organes contenus dans la poitrine par les variations du son que produit un choc léger, toujours identique autant que possible, appliqué successivement sur les divers points de sa surface.

Accessoirement la percussion nous renseigne également sur l'*élasticité* plus ou moins grande de la partie frappée.

Les modes suivant lesquels on peut la pratiquer sont au nombre de trois :

1° La percussion directe ou immédiate ;

2° La percussion médiate instrumentale, qui peut être dactylo-plessimétrique ou armée ;

3° Enfin la percussion médiate digito-digitale, seule usitée aujourd'hui en France.

Percussion directe ou immédiate. — La *percussion directe* ou *immé-*

(1) H. Roger, Recherches cliniques sur quelques nouveaux signes fournis par la percussion (*Arch. gén. de méd.*, août 1852).

(2) Woillez, Études sur les bruits de percussion thoracique (*Arch. gén. de méd.*, 1853 et 1856). — Traité théorique et clinique de percussion et d'auscultation. Paris, 1879.

(3) Guttmann, Traité du diagnostic des maladies des organes thoraciques, 2e édit. trad. par Hahn. Paris, 1877.

(4) Eichhorst, Traité de diagnostic médical, trad. par Marfan. Paris, 1890.

diate, seule usitée jusqu'à Piorry, se pratique tantôt avec la main à plat, tantôt avec les trois doigts médians fléchis à angle droit sur la première phalange : les coups doivent être légers, courts et secs, répétés par séries de deux ou trois dans chaque point à explorer.

La percussion directe a plusieurs inconvénients : d'abord elle donne peu de son, en raison de la mollesse des téguments, surtout chez les gens obèses ; pour peu qu'on exagère la force des coups frappés, elle est facilement douloureuse ; elle ne délimite rien et les données qu'elle fournit n'ont de valeur que lorsqu'on a affaire à une lésion très étendue. Aussi est-elle tombée en désuétude ; tout au plus s'en sert-on pour une exploration préliminaire rapide, en frappant successivement les régions symétriques des deux côtés avec le plat de la main droite, ce qui permet de déceler une lésion importante telle que pleurésie avec épanchement, modifiant l'élasticité et la sonorité de tout un côté.

Percussion médiate instrumentale. — La *percussion médiate instrumentale* par la méthode de Piorry (dactylo-plessimétrique) se pratique en interposant entre la paroi thoracique et les doigts qui percutent une plaque de bois, de verre, de métal ou d'ivoire, assez petite pour s'appliquer exactement sur la paroi thoracique, assez épaisse pour amortir un choc même énergique, assez élastique pour transmettre intégralement les vibrations qui la traversent.

La forme et la matière du plessimètre ont été variées à l'infini. Piorry se servait d'abord d'une petite palette en bois de sapin, à manche contourné, de forme curieuse (fig. 64). Plus tard il adopta une plaque

Fig. 64. — Plessimètre de Piorry (modèle initial).

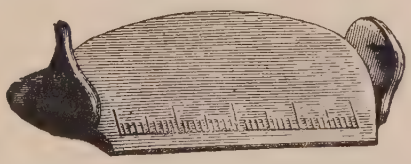


Fig. 65. — Plessimètre de Piorry (modèle définitif).

d'ivoire de forme ovale (fig. 65), de 3 centimètres sur 5 environ, plane et garnie, aux extrémités de son plus grand diamètre, de deux rebords saillants qui permettent de la fixer entre les doigts ; cette plaque porte une graduation en centimètres, et même en millimètres, grâce à laquelle on peut mesurer les limites des variations du son obtenu.

Seitz préconisa l'usage d'une palette irrégulière, recourbée, en caoutchouc durci (fig. 66) ; Küchenmeister donna la préférence à un bloc

de caoutchouc mou, en forme de barillet (fig. 67); Ziemssen proposa un quadrilatère allongé, aminci supérieurement en dos d'âne (fig. 68);

Fig. 66. — Plessimètre de Seitz.

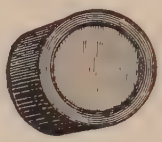


Fig. 67. — Plessimètre de Küchen meister.

Struck fit du plessimètre une petite colonne, élargie à ses deux extrémités (fig. 69).

Plus récemment, Peter imagina le *plessigraphe* (fig. 70), tige de 10 centimètres de hauteur sur 1 centimètre de diamètre, dont l'extrémité supérieure s'élargit en un petit plateau circulaire que l'on percute, tandis que l'extrémité inférieure, plus étroite et garnie de caoutchouc, s'applique sur la poitrine. Un bouton latéral glissant dans une rainure fait saillir au centre de cette extrémité un crayon qui sert à marquer les limites des variations de son constatées et, par conséquent, celles des organes.

Fig. 68. — Plessimètre de Ziemssen.

Fig. 69. — Plessimètre de Struck.

Fig. 70. — Plessigraphe de Peter.

Entre temps, Wintrich avait inauguré la percussion *armée* en remplaçant les doigts percuteurs, réputés trop mous, par le marteau de Barry, tige mince en ébène, terminée par une olive recouverte de cuir.

Ce marteau fut à son tour modifié de mille manières (fig. 71), d'abord par Wintrich qui le voulut très court et léger, puis par Seitz qui substitua au manche d'ébène une tige flexible en baleine, surmontée d'un renflement circulaire garni de caoutchouc, enfin par Traube qui fit construire des marteaux très lourds, à manche très long, dont le moindre défaut est de fatiguer beaucoup les malades.

La percussion instrumentale est encore très généralement pratiquée en Allemagne, surtout dans les cliniques et les cours de démonstration ;

elle n'en a pas moins de sérieux inconvénients qui n'ont pas échappé à des observateurs tels qu'Eichhorst : d'abord le choc du marteau (ou du bout des doigts) sur le plessimètre produit un bruit superficiel, éclatant, qui, pour l'observateur novice, gêne l'appréciation du

Fig. 71. — Marteaux de percussion.

son thoracique; d'autre part, chez certains individus très maigres ou à système pileux très développé, l'application exacte du plessimètre est malaisée et l'espace nuisible laissé entre la plaque d'ivoire et la peau défigure complètement le bruit de percussion, le rend tympanique ou analogue au bruit de pot fêlé.

Ensuite le son varie, à percussion égale, selon la forme et la dimension du plessimètre. Il varie également selon la matière dont la plaque est faite : toutes choses égales d'ailleurs, le bois donne plus de son que l'ivoire et celui-ci plus que le caoutchouc durci; le liège vient encore au-dessous.

D'autre part, l'emploi des instruments supprime à peu près complètement la notion de l'*élasticité* des parties sous-jacentes, qui est pourtant d'une grande utilité, surtout dans le diagnostic des lésions circonscrites et peu avancées.

Percussion médiate digito-digitale. — La *percussion médiate digito-digitale*, dont il nous reste à parler, présente cette particularité qu'elle n'a été inventée officiellement par personne; c'est dans l'auditoire de Piorry, au dire de ce dernier, qu'elle aurait pris naissance, beaucoup d'élèves ayant pris l'habitude, quand le plessimètre leur manquait, de le remplacer par le médius gauche appliqué sur la paroi thoracique,

et de percuter la face dorsale de ce doigt avec l'extrémité du médius ou des trois doigts moyens de la main droite, les deux dernières phalanges étant fléchies presque à angle droit sur la première.

Ce mode de percussion fut adopté du vivant même de Piorry par la plupart des cliniciens français, notamment par Barth et Roger (1), par Woillez (2). Il offre en effet tous les avantages des autres, sans aucun de leurs inconvénients.

Il évite d'abord l'embarras des instruments à emporter et allège d'autant l'arsenal clinique; il fournit un médium toujours le même, dont la fermeté et la souplesse se prêtent à une transmission facile des vibrations, en même temps que sa sensibilité propre renseigne l'observateur sur le degré de force qu'il emploie; il supprime le bruit superficiel, si gênant, du marteau sur la plaque d'ivoire, et laisse percevoir dans son intégrité le bruit de percussion thoracique; il évite les modifications des bruits qu'entraîne l'usage de plessimètres différents; il est d'une application commode, le doigt s'adaptant sans peine au contour du thorax, même chez les individus maigres, même chez ceux qui sont couverts de poils; enfin il ménage au plus haut degré la notion de l'élasticité des parties, la sensation tactile qui complète si heureusement la sensation auditive, qui la supplée même dans une large mesure lorsque les nuances à découvrir sont légères ou lorsque l'observateur a l'oreille dure.

Règles d'application. — Les règles à observer pour la pratique de la percussion sont simples.

Le malade sera placé en bonne lumière, assis ou couché selon le cas, mais toujours en posture symétrique, et les membres supérieurs dans l'état de *relâchement musculaire* complet. Ce point est fort important et mérite plus d'attention qu'on ne lui en accorde d'ordinaire : chez les individus bien musclés, ou très nerveux, la moindre contraction des muscles pectoraux ou scapulaires suffit à atténuer le son de percussion et à donner la sensation d'une résistance anomale. On se gardera donc d'imiter certains médecins qui croient faciliter leur examen en faisant croiser fortement les bras au malade sur la poitrine (fig. 72 et 73).

Le thorax sera nu ou recouvert d'un linge fin et souple, en toile ou en coton, s'appliquant bien sur la poitrine : on évitera soigneusement les étoffes épaisses de laine, qui amortissent le son, et surtout le linge empesé, qui le dénature absolument.

Le médecin, placé à droite ou à gauche, dans une attitude commode, les bras libres et dégagés, applique le médius de la main gauche par sa face palmaire sur la région à explorer, en ayant soin de le placer soit transversalement (fig. 74), soit verticalement (fig. 75), mais jamais dans une direction oblique qui rendrait le contact

(1) Barth et Roger, Traité d'auscultation suivi d'un précis de percussion. Paris, Asselin, 1841.

(2) Woillez, *loc. cit.*

incertain. Cela fait, il frappe légèrement sur la seconde phalange avec l'extrémité des trois doigts médians de la main droite, réunis

Fig. 72. — Bonne posture du sujet pour la percussion (relâchement complet des muscles).

Fig. 73. — Posture défectueuse (la contraction musculaire modifie le son de percussion).

et demi-fléchis, de façon à former une surface percutante régulière.

Les coups sont répétés à intervalles égaux, d'abord doucement

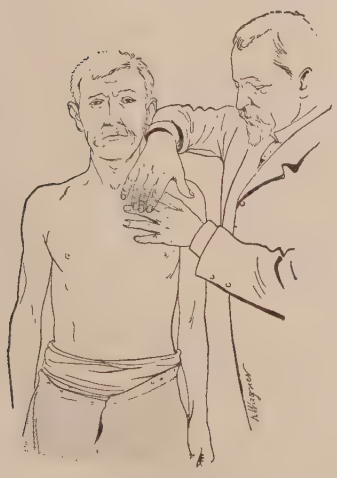


Fig. 74. — Percussion digito-digitale, face antérieure.

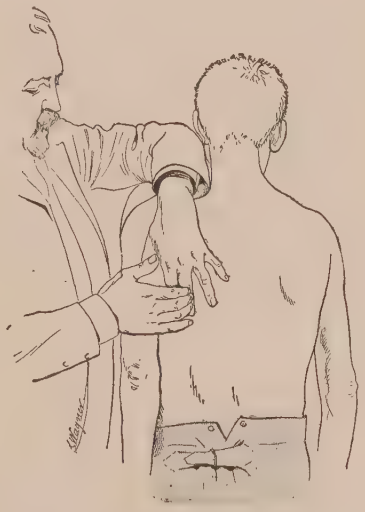


Fig. 75. — Percussion digito-digitale, face postérieure.

(percussion superficielle), puis avec une énergie plus grande, afin de mettre en vibration une plus grande surface (percussion profonde).

Les mouvements de la main qui percute doivent être souples et

se passer exclusivement dans le poignet, le coude et l'épaule restant immobiles. Quand on veut percuter une région très circonscrite, on se sert du médius seul, tenu dans la même position.

Certains médecins, parmi lesquels Plesch et Signorelli (1), ont même proposé, dans le but de limiter encore plus exactement la zone explorée, de percuter non plus sur le médius gauche étendu, mais sur l'articulation phalango-phalanginienne du même doigt fléchi à angle droit, et ne touchant la surface du thorax que par l'extrémité de sa pulpe digitale.

Fig. 76. — Percussion digito-angulaire (Plesch et Signorelli).

Cette percussion *digito-angulaire* (fig. 76) permettrait de délimiter les organes d'une façon beaucoup plus précise, et de reconnaître des lésions que leur peu d'étendue rend inappréciables par la méthode habituelle.

Quel que soit le mode de faire adopté, il est nécessaire d'explorer *méthodiquement* en passant successivement en revue toutes les parties de la poitrine, et en ayant soin de comparer toujours entre eux les deux côtés (les sons de percussion offrant de grandes variétés individuelles n'ont qu'une valeur relative).

Son de percussion thoracique. — On a beaucoup discuté sur l'*origine* des sons obtenus par la percussion au niveau du thorax.

Williams, et l'école anglaise à sa suite, l'attribuaient aux vibrations de la paroi thoracique, facilitées ou entravées par l'élasticité plus ou moins grande des parties sous-jacentes. Ils se fondaient sur ce fait, aisé à vérifier, qu'une contraction énergique des muscles intercostaux, empêchant toute vibration de la paroi, transforme la sonorité thoracique en matité.

Wintrich, dans le développement du son de percussion, assignait le principal rôle aux vibrations du parenchyme pulmonaire lui-même, plus ou moins tendu, plus ou moins élastique, plus ou moins épaissi et adhérent à la plèvre.

Skoda, en revanche, a toujours soutenu que le son de percussion thoracique était produit par les vibrations de l'air contenu dans les tuyaux bronchiques et dans les alvéoles du poumon, et que son intensité variait avec la quantité de cet air.

Friedreich s'est efforcé d'accorder ces trois théories en démontrant

(1) Signorelli, La percussione mediata digito-angolare et l'angolo claveo-costale (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, XXIV-I).

que chacun des milieux envisagés contribue à la genèse du son de percussion.

En fait, c'est Skoda qui a raison : les vibrations se produisent dans la masse d'air sous-jacente au point percuté ; elles sont plus ou moins *troublées* par la tension du parenchyme pulmonaire, plus ou moins *arrêtées* par la résistance ou le défaut d'élasticité de la paroi. Somme toute, le son de percussion est en rapport direct avec la quantité de l'air contenu ; quand il n'y a pas d'air du tout, la matité est complète, et l'absence de son est la même au niveau de tous les organes pleins.

Piorry se trompait donc quand il attribuait à chaque organe (cœur, foie, rate, reins) un son spécial.

La *classification* des sons de percussion a surtout occupé les auteurs allemands qui se sont livrés sur ce sujet à de savantes et copieuses dissertations.

Skoda reconnaissait au son de percussion quatre qualités, et rangeait les bruits normaux et pathologiques en quatre séries allant :

La première du son plein au son vide ;

La seconde du son clair au son mat ;

La troisième du son tympanique au son non tympanique ;

La quatrième du son aigu au son grave.

Mais Traube et beaucoup d'autres observateurs ont objecté avec raison que le son plein et le son clair, le son vide et le son mat étaient des expressions synonymes, se rapportant également à des différences d'intensité, et que, par conséquent, la première série de Skoda ne devait pas être maintenue.

On est d'accord aujourd'hui pour envisager au son de percussion, conformément aux lois de l'acoustique, trois qualités seulement :

L'*intensité*, qui est proportionnelle à l'amplitude des vibrations et au volume du corps vibrant ;

La *tonalité* ou *hauteur*, qui est en rapport avec le nombre des vibrations dans l'unité de temps, c'est-à-dire avec leur rapidité ;

Le *timbre*, déterminé par les vibrations secondaires, dont les nœuds produisent des notes harmoniques qui renforcent le ton principal en le modifiant diversement : ces notes harmoniques ne se manifestent que quand les vibrations principales sont régulières.

Intensité. — L'intensité est la qualité essentielle ou du moins la plus facile à apprécier. Elle est diminuée (à percussion égale) lorsque la paroi thoracique est œdématiée, ou recouverte d'un pannicule adipeux épais ; elle semble également affaiblie lorsque le revêtement musculaire est considérable ou lorsqu'une contraction violente des muscles intercostaux immobilise la cage osseuse (chez les enfants qui crient fortement pendant qu'on les percute, la sonorité semble abolie) ; le défaut d'élasticité des côtes et la distension gazeuse exagérée des poumons agissent dans le même sens chez les emphysémateux, dont le thorax, au degré le plus élevé, donne un son entièrement mat ; enfin

la sonorité peut être diminuée du fait de l'induration du parenchyme pulmonaire, ou de son refoulement par un épanchement liquide ; toutefois, il est impossible de diagnostiquer par la percussion une lésion dont le diamètre est inférieur à 2 centimètres, ou qui est séparée de la paroi par une épaisseur de plus de 5 centimètres de tissu sain.

Inversement, pour que la sonorité physiologique du poumon soit remplacée par une matité complète, il faut que la couche superficielle soit privée d'air (par hépatisation du poumon ou par interposition d'un épanchement liquide) sur une épaisseur de 5 centimètres au moins.

Hauteur.— La hauteur ou tonalité du son de percussion varie en raison directe de la tension du parenchyme pulmonaire et de la paroi thoracique, et en raison inverse du volume de la masse mise en vibration.

Friedrich a étudié minutieusement les variations physiologiques de la tonalité du son de percussion.

Il a montré qu'au niveau des parties supérieures du thorax, à l'inspiration, la tension augmente plus que le volume ; en conséquence, la tonalité du son de percussion s'élève, pendant que son intensité diminue : c'est la *modification inspiratoire régressive.*

En revanche, dans les parties inférieures, au voisinage du cœur et du foie, le volume du poumon augmente plus que la tension ; l'acuité du son diminue et son intensité s'accroît : c'est la *modification inspiratoire progressive.*

Dans la zone intermédiaire, les deux facteurs se font équilibre, mais une forte expiration, qui détend le parenchyme pulmonaire au maximum, rend le son de percussion plus grave : c'est ce que Friedrich a nommé la *modification expiratoire régressive.*

Il résulte de ce qui précède que, lorsqu'on veut comparer la tonalité du son de percussion en deux points symétriques, il faut avoir soin de percuter toujours pendant la même phase respiratoire (Eichhorst).

Les modifications respiratoires du son de percussion s'atténueraient, selon Friedrich, dans l'emphysème, et disparaîtraient même complètement au degré le plus intense de celui-ci.

Elles feraient également défaut dans la pneumonie fibrineuse au niveau des points hépatisés, et dans la pleurésie avec épanchement.

En revanche, on observerait toujours la modification inspiratoire régressive dans le pneumothorax, ainsi que dans les foyers d'induration disséminés au sommet des poumons.

Les variations pathologiques de la hauteur du son de percussion (abstraction faite des modifications respiratoires) sont régies par les mêmes lois : acuité plus grande quand la tension augmente et quand la quantité d'air diminue ; abaissement du son dans les conditions inverses.

C'est ainsi que le son s'élève dans le pneumothorax à soupape

(tension accrue) et dans l'infiltration pulmonaire discrète (quantité d'air diminuée); en revanche, il s'abaisse au niveau d'un pneumothorax moyen ou d'une vaste caverne tuberculeuse (quantité d'air accrue) et aussi au niveau d'un lobe pulmonaire refoulé par une congestion intense du lobe voisin, par un épanchement pleural léger, ou même par une péricardite exsudative (tension diminuée).

En somme, on voit que, sauf exception, les causes qui abaissent la tonalité du son de percussion sont les mêmes qui en accroissent l'intensité et, réciproquement, qu'en général le son diminue lorsqu'il s'élève.

Timbre. — Quant au timbre, il ne se manifeste, nous l'avons déjà dit, que là où les vibrations produites sont assez régulières pour permettre le développement de notes harmoniques. Il n'en est pas ainsi au niveau du poumon sain, dont le parenchyme en état de tension élastique donne, sous le choc, des vibrations propres qui contrarient celles de l'air contenu, et les rendent confuses.

Cependant, lorsqu'on percute l'espace laryngo-trachéal chez un sujet maigre, on obtient un son intense, clair, à tonalité plutôt grave, et à résonance musicale. C'est le *son trachéal de Williams* ou *tympanisme laryngo-trachéal*. Ce son *change de hauteur* selon que la bouche est ouverte ou fermée, et l'observation de ce fait, due à Wintrich, lui a servi de point de départ pour l'étude très complète des bruits tympaniques qu'on observe par la percussion du thorax dans un certain nombre de conditions pathologiques.

Pour rendre claire l'interprétation des faits étudiés par lui, Wintrich s'est appuyé sur un certain nombre d'expériences fort ingénieuses que nous rappellerons en quelques mots :

1° Lorsqu'on percute un plessimètre au-dessus de l'orifice d'une cavité de forme régulière, à parois lisses, on obtient un son tympanique analogue au son dit *trachéal* de Williams, et ce son est d'autant plus élevé que la colonne d'air contenue est plus courte et que l'orifice est plus large (1) ; 2° si on percute la paroi d'un vase de forme ovoïde à moitié rempli d'eau, on obtient également un son tympanique, dont la hauteur change selon la position du vase : plus élevé s'il est vertical, plus bas s'il est horizontal.

Wintrich et Friedrich ont montré que les variations du ton trachéal de Williams obéissaient aux mêmes lois :

(1) Pour démontrer ce fait, on prend quatre verres cylindriques, dont le premier reste vide, le second est rempli au quart, le troisième à moitié, le quatrième aux trois quarts; en percutant successivement au-dessus de chacun d'eux, on obtient l'accord parfait.

On prend un entonnoir, qu'on fixe sur une table, l'orifice évasé en haut : la percussion au-dessus donne un son aigu ; on le retourne et on percute au-dessus de l'orifice étroit : le son obtenu est grave.

On recouvre un verre cylindrique d'une série de papiers troués, et l'on percute au-dessus : plus l'orifice est large, plus on obtient un son élevé.

Il devient plus grave pendant la déglutition (par suite de l'occlusion de l'épiglotte et des cordes vocales) ;

Il s'abaisse également quand la tête est fortement portée en arrière (aplatissement du pharynx) ;

Il est plus aigu pendant l'inspiration profonde (élargissement de la fente glottique) ;

Plus grave pendant la phonation (rétrécissement de la glotte).

Les mêmes auteurs ont étudié les diverses conditions morbides dans lesquelles ce tympanisme peut apparaître ailleurs qu'au niveau du tube laryngo-trachéal, et ont fait voir qu'elles ont toutes pour caractère commun l'existence, en un point du thorax et près de sa paroi, d'une cavité réelle ou virtuelle, plus ou moins vaste, à parois régulières, dans laquelle les vibrations de l'air contenu peuvent se développer librement.

Il en est ainsi dans les cas d'épanchement gazeux intrapleural (pneumothorax) lorsque la tension n'en est pas excessive ; il en est de même en cas d'excavation du parenchyme pulmonaire (caverne tuberculeuse ou gangreneuse).

Des conditions analogues déterminent les mêmes phénomènes lorsque les bronches dilatées et rigides sont enveloppées par un tissu pulmonaire induré (hépatisation pneumonique), ou lorsqu'un poumon refoulé par un épanchement abondant forme moignon solide autour de son hile plus ou moins tordu : le réseau des cavités bronchiques donne sous la percussion non seulement le tympanisme caverneux, mais encore des résonances qui modifient complètement le son principal et que nous étudierons plus loin (Voy. *Son transformé*).

En dépit des plus savants travaux, beaucoup de particularités restent encore inexpliquées. Aussi convient-il de ne pas s'attacher d'une manière trop absolue à la théorie du son de percussion, et de l'envisager surtout au point de vue clinique.

État physiologique. — La sonorité normale, le *son pulmonal*, selon l'expression de Piorry, se retrouve nettement dans toute l'étendue de la surface des poumons, ou plutôt dans toutes les zones en rapport direct avec la paroi thoracique ; son intensité générale varie proportionnellement à la minceur du revêtement adipeux et au degré de souplesse de la cage osseuse, et, pour cette double raison, elle est très développée chez les enfants, beaucoup moins chez les adultes obèses et chez les vieillards dont les cartilages costaux sont ossifiés.

Nous avons déjà indiqué les limites des poumons, nous n'y reviendrons pas ; disons seulement qu'en avant la sonorité thoracique, très développée des deux côtés, a son maximum au niveau du deuxième espace intercostal ; en bas et à droite, elle fait place à la matité hépatique ; en bas et à gauche, elle se continue, en dehors de la pointe du cœur, avec le tympanisme de l'espace de Traube ; au milieu, elle est interrompue par la matité cardiaque située un peu à gauche de la

ligne médiane et qui forme un triangle irrégulier, de 5 à 6 centimètres de côté, allant de la troisième à la cinquième côte, et de la pointe du cœur à 5 millimètres en dedans du bord gauche du sternum; au-dessus du cœur, dans une zone de 3 centimètres de diamètre environ correspondant à la région sous-sternale, la présence des gros vaisseaux qui partent du cœur et qui s'y rendent se manifeste par une certaine obscurité du son, qui se change en matité quand l'aorte est dilatée par l'athérome ou par un anévrysme.

En arrière, la sonorité est faible dans les fosses sus-épineuses, et, chez les hommes vigoureux surtout, la moindre contraction musculaire (le fait même de croiser les bras sur la poitrine) suffit à la changer en matité. Les fosses sous-épineuses résonnent mieux, ainsi que l'espace interscapulaire, pourvu toujours que les muscles soient en état de relâchement.

Enfin, le son de percussion atteint son maximum d'intensité aux bases, où il est également plus grave, à cause du volume des lobes inférieurs en arrière ; il fait place à la matité hépatique sur le niveau de la huitième côte droite, et descend un peu plus bas à gauche, où il se confond chez certains sujets avec la sonorité tympanique de l'estomac, tandis que chez d'autres il est limité en dehors par le bord supérieur de la rate.

Cette région, dénommée par Galliard *zone thoracique inféro-dorsale gauche*, donne à la percussion un son variable, suivant que l'estomac est plus ou moins distendu (1). Dans les cas de distension gastrique marquée, les bruits de percussion, tant normaux que pathologiques, peuvent y être modifiés de façon à faire croire à des lésions qui n'existent pas (emphysème, pneumothorax) ou à masquer des lésions existantes (épanchements liquides).

Dans les divers points du thorax en rapport avec le poumon sain, la percussion donne, indépendamment des nuances du son, la sensation bien nette de l'*élasticité* des organes sous-jacents : plus cette élasticité est grande, mieux le choc du doigt percuteur se transmet aux parties profondes, tandis que, si la densité pulmonaire est accrue, un choc de même force impressionne douloureusement le doigt percuté. Cette notion de l'élasticité thoracique, très utile au lit du malade, est beaucoup moins nette quand on se sert du plessimètre et du marteau, et ce n'est pas le moindre motif de préférer la percussion digitale à la percussion instrumentale.

Les limites du poumon étant connues, il est bon d'avoir dans la tête la situation réciproque de ses divers lobes : la scissure interlobaire commence en arrière entre la deuxième et la troisième vertèbre dorsale et se porte obliquement en bas et en dehors ; à gauche elle va se terminer sur la ligne mammaire au niveau de la sixième côte; à droite elle

(1) L. Galliard, Le tympanisme inféro-dorsal gauche (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1897).

se divise en deux branches au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, sa branche supérieure se porte en avant et atteint le bord antérieur du poumon entre la quatrième et la cinquième côte, la branche inférieure se porte très obliquement en bas et vient aboutir au bord pulmonaire inférieur, sur le prolongement de la ligne mammaire (Eichhorst) (fig. 77 et 78). — On percute donc en arrière jusqu'à la troisième

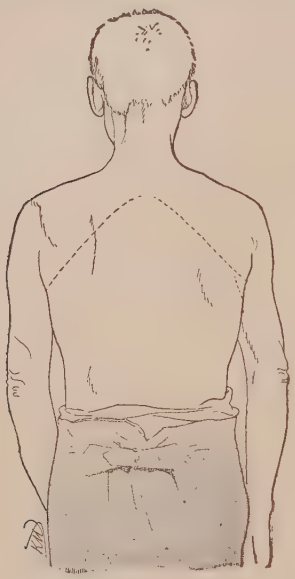


Fig. 77. — Localisation théorique des scissures interlobaires, face postérieure du thorax.

Fig. 78. — Localisation théorique des scissures interlobaires, face antéro-latérale droite.

côte le lobe supérieur, plus bas le lobe inférieur, en avant à gauche seulement le lobe supérieur, à droite les lobes supérieur et moyen.

Mais il ne faut pas oublier que ces notions, vraies dans l'état physiologique, ne le sont plus dans l'état morbide, quand un lobe pulmonaire est tuméfié par une pneumonie, ou refoulé par un épanchement pleural.

Altérations pathologiques. — Les diverses modifications du son de percussion thoracique peuvent se ranger pratiquement sous trois chefs :

1° *Son diminué*;

2° *Son augmenté*;

3° *Son transformé*.

Diminution du son. — Elle comprend deux degrés, selon que la sonorité pulmonaire est seulement *affaiblie* ou complètement *abolie*.

Dans le premier degré on dit qu'il y a *obscurité du son* ou *submatité* : le son produit est moins intense et d'une tonalité en général plus élevée qu'à l'état normal.

Cette diminution du son de percussion peut être due à une *épaisseur* ou à une *tension exagérées* des parois thoraciques : dans le premier cas, elle est générale et aussi marquée à droite qu'à gauche; dans le second, son siège varie selon la cause qui exagère la tension; et, si celle-ci est due à un point de côté avec contracture musculaire réflexe, elle est nettement limitée au côté douloureux.

Plus souvent, la submatité résulte d'un *épanchement* peu abondant de *liquide dans la plèvre*; elle occupe alors la partie inférieure, tantôt d'un seul côté, plus rarement des deux (hydrothorax double); elle est souvent limitée en haut par une ligne parabolique dirigée de dehors en dedans et de bas en haut, et elle est accompagnée d'une diminution corrélative des vibrations thoraciques dans la même région.

Dans d'autres cas, enfin, l'obscurité du son se rattache à une induration pulmonaire avec accroissement de la rigidité du parenchyme et diminution de la quantité d'air contenu : c'est ce qui a lieu dans l'*infiltration tuberculeuse* avec congestion, et aussi dans la *pneumonie au premier degré*; en pareil cas, les vibrations thoraciques, loin d'être diminuées comme dans le cas de pleurésie, sont accrues, et l'auscultation constate un retentissement exagéré de la voix et de la toux.

Au degré le plus élevé, le son pulmonal fait place, avons-nous dit, à la *matité* ou abolition complète du son : la percussion, même forte, ne produit aucune vibration sonore dans la poitrine et on n'entend rien que le choc sec et superficiel du doigt percuteur sur le doigt percuté. Les conditions qui produisent la matité absolue sont : la présence dans la plèvre d'un *épanchement liquide très abondant* comprimant le poumon; le développement de *fausses membranes épaisses* qui recouvrent le poumon d'une coque rigide, imperméable aux bruits quels qu'ils soient; enfin les *indurations pulmonaires étendues*, qu'elles soient le fait d'une hépatisation pneumonique, d'une caséification tuberculeuse ou d'un néoplasme tel que le cancer.

La matité due à un *épanchement liquide abondant* a d'ordinaire son maximum à la base du thorax en arrière; elle va diminuant peu à peu de bas en haut; parfois elle se déplace dans une certaine mesure quand on fait varier la position du malade; en tout cas, elle est accompagnée d'une expansion marquée de la paroi thoracique avec tension exagérée et déplacement des organes voisins.

Dans le cas de *fausses membranes épaisses* avec feutrage et rétraction du poumon, la matité peut être aussi complète, mais elle est diffuse et invariable, quelle que soit la position; au lieu d'une expansion thoracique, on constate une dépression appréciable à la vue et au toucher avec diminution parfois très marquée du demi-périmètre correspondant; enfin les organes voisins, loin d'être refoulés, sont au contraire attirés, et le cœur notamment peut être entraîné vers le côté malade par la rétraction des adhérences.

Les *indurations pulmonaires* ne donnent pas lieu à des modifications accentuées de la forme du thorax; leur siège est variable, leur influence sur les organes voisins très restreinte; enfin, sur les limites de la matité, il est rare qu'on ne retrouve pas des points où l'induration est incomplète et où les lésions pulmonaires se traduisent par des râles et par d'autres signes d'auscultation.

Augmentation du son. — On distingue aussi deux degrés.

Dans le premier, le son est dit *clair* ou *renforcé* : à force égale de percussion, l'amplitude des vibrations est plus grande; la tonalité peut être plus haute ou plus basse suivant les cas.

En effet, le son clair s'observe dans deux cas différents : tantôt le poumon, ayant sa *densité accrue* par une *congestion uniforme* qui le rend plus rigide, ses vibrations sont plus faciles; elles sont alors plus rapides; le son clair est en même temps d'une tonalité plus élevée : tel est le cas dans la *congestion localisée* du sommet, qui s'observe au premier degré de la *tuberculose*.

Ailleurs, le poumon sain est simplement *refoulé* par suite de l'*augmentation de volume* d'un *lobe voisin*, ou par *exsudation d'un épanchement liquide dans la cavité pleurale* ; son parenchyme se détend, reprend sa forme normale, et ne vibre plus sous le choc ; en revanche, l'air contenu dans ses vésicules vibre seul, sans entraves, comme s'il était libre dans une cavité unique : le son augmente et la tonalité s'abaisse (Skoda). Ce phénomène est connu sous le nom de *bruit skodique*, d'après l'auteur qui l'a observé le premier. On le rencontre presque constamment sous la clavicule, quand le lobe inférieur est refoulé par un *épanchement moyen* ; on le constate aussi, mais moins net et moins distinct, au voisinage d'un *foyer pneumonique* en voie de développement.

A son degré le plus élevé, l'augmentation du son prend le nom de *tympanisme* : sous un choc moyen, le thorax rend un son plein, d'une grande amplitude, d'une tonalité basse, offrant souvent un timbre musical. Il en est ainsi toutes les fois que le doigt qui percute met en vibration une notable quantité d'air, contenue dans une cavité où les ondes sonores peuvent se développer sans obstacle. Ces conditions sont réalisées dans l'*emphysème très prononcé* des vieillards, dont le tissu pulmonaire raréfié forme des bulles parfois grosses comme des œufs de pigeon ; dans l'épanchement gazeux de la cavité pleurale ou *pneumothorax*; enfin en cas d'*excavation vaste et superficielle* creusée dans le poumon (cavernes tuberculeuses).

Dans l'*emphysème*, le tympanisme est rarement généralisé : presque toujours il se localise en avant sous les clavicules, en arrière aux deux bases ; il n'est pas toujours proportionné à l'intensité des lésions (dans le degré le plus élevé, la tension excessive des parois arrête les vibrations, et le tympanisme est remplacé par de la matité), mais toujours il y a de l'ampliation du thorax avec voussure exagérée des

régions sous-claviculaires, saillie des muscles du cou, dyspnée expiratoire, et ce facies particulier que nous avons plusieurs fois décrit.

Dans le *pneumothorax*, le tympanisme est intense, souvent musical ; il occupe une partie ou la totalité (plus souvent la partie moyenne) d'un seul côté de la poitrine ; on constate en même temps la dilatation unilatérale du thorax, avec immobilité relative, dyspnée angoissante et, si le pneumothorax est récent, point de côté violent, pongitif, rendant la respiration presque impossible. — Observons que si l'épanchement gazeux est fortement tendu, comme il arrive dans le pneumothorax dit *à soupape* et aussi dans le pyopneumothorax qui succède à la pénétration de germes infectieux dans la plèvre, le tympanisme peut faire complètement défaut et être remplacé, comme dans l'emphysème excessif, par de la matité.

Les *cavernes tuberculeuses* ne donnent qu'un tympanisme circonscrit, limité le plus souvent à l'un des creux sous-claviculaires : il n'est pas rare d'observer au même niveau une dépression localisée de la paroi, s'accentuant à chaque respiration ; la dyspnée, la toux, l'expectoration sont d'accord pour signaler la phtisie ; enfin on trouve souvent tout l'ensemble des phénomènes dits *cavitaires* et en particulier le bruit de pot fêlé, dont il sera question plus loin.

Ajoutons, pour être complet, que dans la pneumonie, lorsque l'hépatisation est très étendue, on peut observer exceptionnellement, au lieu de matité, un tympanisme circonscrit, soit dans la région sous-claviculaire, soit vers la base du poumon ; ce tympanisme peut être accompagné d'autres phénomènes cavitaires, tels que souffle amphorique, gargouillement et même (sous la clavicule) bruit de pot fêlé quand on fait ouvrir la bouche au malade. Ce phénomène, auquel H. de Brun a consacré une intéressante étude (1), n'est pas dû, comme on pourrait le croire, au développement d'un abcès dans le poumon hépatisé ; il ne peut s'expliquer que par la mise en vibration, à travers le bloc pneumonique, de l'air contenu dans les grosses bronches ou même dans un organe voisin (poumon opposé emphysémateux, estomac distendu par des gaz).

Transformation du son. — C'est surtout dans les cas où il existe à l'intérieur du thorax une *cavité anomale* qu'on observe les modifications de percussion dont il nous reste à parler, et qui méritent, par leur étrangeté, par leurs caractères tout à fait spéciaux et enfin par leur rareté, de former une classe à part.

Le premier de ces phénomènes est le *retentissement métallique* ou *amphorique* auquel il convient de rattacher le *bruit d'airain* de Trousseau. Lorsque les vibrations sonores provoquées par le choc de percussion se produisent dans une cavité *à parois régulières*, de plus de 6 centimètres de diamètre, dans laquelle les ondes sonores réfléchies

(1) H. de Brun, Études sur les résonances tympaniques dans la pneumonie aiguë (*Revue de méd.*, 1901, p. 921).

peuvent s'entre-croiser librement, les sons harmoniques produits arrivent à dominer la note fondamentale, et le bruit obtenu ressemble à celui qu'on provoque en frappant la paroi d'une amphore ou celle d'une cloche de verre. Si, dans les mêmes conditions, on se sert pour percuter de deux pièces de monnaie, le bruit sec qu'elles produisent se répercute dans l'excavation, et prend pour l'oreille appliquée sur le thorax un timbre argentin tout spécial, rappelant celui d'un instrument de métal frappant le bord d'une coupe de bronze. — Ces phénomènes remarquables peuvent être observés dans certains cas de *cavernes tuberculeuses* excavant tout le sommet d'un poumon ; mais c'est dans le *pneumothorax* qu'on les rencontre avec leur maximum de netteté, et la constatation du retentissement amphorique chez un malade qui présente les symptômes indiqués plus haut met le diagnostic hors de doute.

Le *bruit de pot fêlé*, ainsi nommé par Laennec, qui l'a décrit le premier, est aussi un bruit tympanique, mais doublé d'une sorte de claquement sec et bref qui donne absolument l'illusion d'un choc sur un vase d'argile fendu. On l'obtient chez certains tuberculeux en percutant fortement la région sous-claviculaire, la bouche du malade étant ouverte. Il est caractéristique d'une *excavation vaste et superficielle* à paroi dépressible, communiquant avec les bronches par un orifice étroit, et c'est l'expulsion brusque d'une petite quantité d'air par ce pertuis qui détermine le claquement caractéristique. Ce qui le prouve, c'est l'impossibilité où on est de reproduire le phénomène plus de deux ou trois fois de suite ; il disparaît quand la quantité d'air contenue dans l'excavation est trop réduite, et il faut faire respirer largement le malade pour l'obtenir de nouveau. Dans ces conditions, le bruit de pot fêlé est pathognomonique.

Le *phénomène de Wintrich*, ainsi nommé d'après l'auteur qui l'a décrit et interprété, consiste essentiellement en un bruit de percussion tympanique qui change de tonalité selon que *la bouche est ouverte ou fermée* : plus élevé quand la bouche est ouverte, il devient plus grave quand elle est close. Il serait caractéristique d'une excavation à parois rigides, communiquant largement avec les bronches et formant par conséquent avec celles-ci et la trachée un long tube dont les vibrations sonores obéiraient aux mêmes lois que celles des tuyaux d'orgue. On l'observerait rarement dans les *cavernes tuberculeuses*, plus souvent en cas de *dilatation des bronches*.

Le *phénomène de Gerhardt* a quelque analogie avec le précédent : il s'agit d'un son tympanique de percussion qui changerait de ton selon que *le malade est assis ou couché* : plus élevé dans la première position, il deviendrait plus grave dans la seconde, ou réciproquement. Ces variations, indépendantes de la respiration, révéleraient l'existence d'une *vaste caverne*, *à diamètres inégaux*, *à demi remplie* d'un liquide

assez fluide pour se déplacer facilement et pour changer, par conséquent, la forme de la cavité résonante.

L'étude de ces variations du tympanisme cavitaire a été poussée très loin en Allemagne, et l'ouvrage d'Eichhorst (traduit par Marfan) contient à cet égard des détails circonstanciés. Nous croyons inutile d'insister, car ces phénomènes rares, et d'une interprétation épineuse, n'auront jamais qu'une faible utilité pour le diagnostic. La virtuosité (inconsciente, nous le voulons bien) de l'observateur entre d'ailleurs pour une large part dans leur production.

V. — AUSCULTATION

L'idée d'appliquer l'oreille sur la paroi de la poitrine pour écouter les bruits de la respiration a dû se présenter à l'esprit des médecins de toutes les époques : dans les ouvrages d'Hippocrate, de Cœlius Aurelianus, d'Ambroise Paré, de Quarin, de Harvey, mention est faite de quelques-uns de ces bruits, mais à titre de simple curiosité et sans aucune tentative pour faire servir ces observations isolées à l'étude des maladies des organes respiratoires.

Laennec ouvrait donc une route entièrement nouvelle lorsque, tirant parti d'une remarque fortuite, comme Newton, jadis, de la chute d'un fruit, il commença, en l'année 1816, à étudier méthodiquement les bruits que la respiration fait naître dans les organes respiratoires, à comparer ces bruits chez l'homme sain et chez l'homme malade, à les décrire, à les classer, et à en contrôler la signification clinique sur la table d'autopsie. Trois ans plus tard, il publiait son immortel *Traité de l'Auscultation médiate*, qui devint aussitôt le bréviaire des cliniciens, et dont les travaux ultérieurs d'Andral, de Fournet, de Raciborski, de Jackson, de Bouillaud, d'Aran, de Barth et Roger, de Skoda, de Woillez n'ont fait que confirmer la valeur

La méthode d'exploration inventée par Laennec, et poussée par lui à un degré de perfection que ses successeurs n'ont guère dépassé, est celle qui fournit à la sémiologie de l'appareil respiratoire les données les plus nombreuses et les plus précises : dans beaucoup de cas, son emploi supplée à tous les autres procédés, mais la réciproque n'est pas vraie et, si le clinicien pressé peut quelquefois omettre, sans inconvénients sérieux, l'inspection ou la palpation de la poitrine, il s'exposerait aux pires erreurs en négligeant l'auscultation.

Procédés d'auscultation. — Ils sont au nombre de deux : 1° l'auscultation médiate, seule pratiquée tout d'abord par Laennec, qui a inventé dans ce but un instrument spécial : le *stéthoscope*; 2° l'auscultation immédiate, pour laquelle l'oreille est directement appliquée sur la poitrine.

Auscultation médiate. — Stéthoscope. — « Je fus consulté, en 1816, écrit Laennec, pour une jeune personne qui présentait des symptômes

généraux de maladie du cœur et chez laquelle l'application de la main et la percussion donnaient peu de résultats à raison de l'embonpoint. L'âge et le sexe de la malade m'interdisant l'espèce d'examen dont je viens de parler (l'auscultation immédiate), je vins à me rappeler un phénomène d'acoustique fort connu : si l'on applique l'oreille à l'extrémité d'une poutre, on entend très distinctement un léger coup d'épingle donné à l'autre bout. J'imaginai que l'on pouvait peut-être tirer parti, dans le cas dont il s'agissait, de cette propriété des corps. Je pris un cahier de papier, j'en formai un rouleau fortement serré dont j'appliquai une extrémité sur la région précordiale, et, posant l'oreille à l'autre bout, je fus aussi surpris que satisfait d'entendre les battements du cœur d'une manière beaucoup plus nette et plus distincte que je ne l'avais jamais fait par l'application immédiate de l'oreille.

« Je présumai, dès lors, que ce moyen pouvait devenir une méthode utile, et applicable, non seulement à l'étude des battements du cœur, mais encore à celle de tous les mouvements qui peuvent produire du bruit dans la cavité de la poitrine, et par conséquent à l'exploration de la respiration, de la voix, du râle, et peut-être même de la fluctuation d'un liquide épanché dans les plèvres ou le péricarde. »

Pendant quelque temps, Laennec continua à se servir de cahiers de papier pressés, fortement roulés et maintenus tels par du papier collé. Comme il ne pouvait pas, si fort qu'il les serrât, empêcher la formation d'un espace tubulaire au centre, il remarqua que ce conduit est indispensable pour l'exploration de la voix. « Un corps tout à fait plein est le meilleur instrument dont on puisse se servir pour l'exploration du cœur ; il suffirait à la rigueur pour celle de la respiration et du râle ; cependant ces deux derniers phénomènes donnent plus d'intensité de son à l'aide d'un cylindre perforé évasé à son extrémité jusqu'à la profondeur d'environ un pouce et demi. »

Laennec remarqua aussi que la forte densité des corps ne les rendait pas plus propres à former des stéthoscopes. Le verre et les métaux ne donnent pas de très bons résultats. Il essaya aussi les corps de densité très légère et se servit dans ce but d'un cylindre en baudruche distendu par l'air et dont la cavité tubulaire centrale était formée d'un petit tube de carton. Cet appareil lui donna des résultats très médiocres. Il adopta en conséquence les corps de densité moyenne : le papier, les bois légers, les joncs à canne, et voici en quels termes il décrit l'instrument définitif, le stéthoscope historique, celui avec lequel fut faite presque toute la sémiotique de l'auscultation (fig. 79) :

« Je me sers actuellement d'un cylindre de bois de seize lignes de diamètre, long d'un pied, percé dans son centre d'un tube de trois lignes de diamètre et brisé au milieu à l'aide d'un tenon garni de fil qui est arrondi à son extrémité et long d'un pouce et demi. Les deux

pièces dont il se compose sont évasées à leur extrémité, à un pouce et demi de profondeur, de manière que l'une puisse recevoir exactement le tenon, et l'autre un obturateur de même forme. Le cylindre ainsi disposé est l'instrument qui convient pour l'exploration de la respiration et du râle. On le convertit en un simple tube à parois épaisses pour l'exploration de la voix et des battements du cœur,

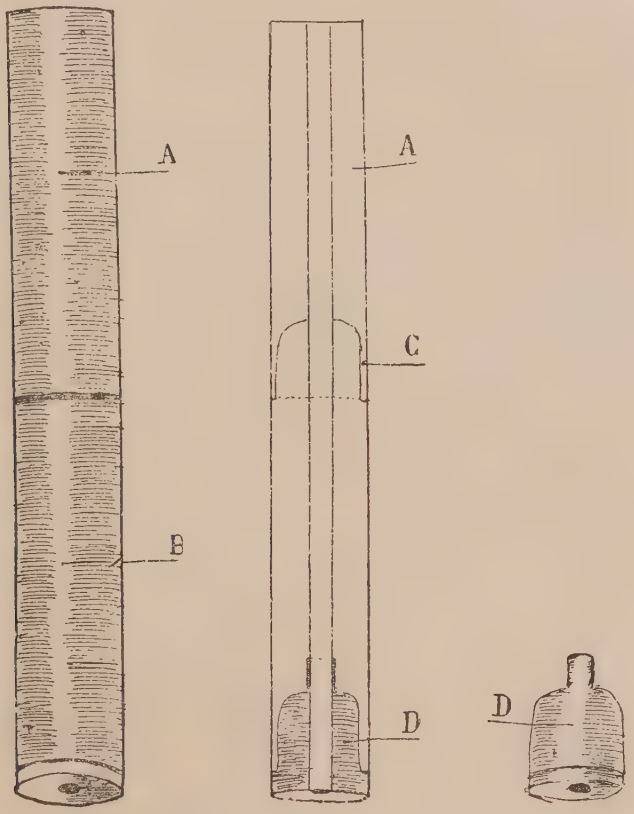


Fig. 79. — Stéthoscope de Laennec.

A, pièce auriculaire; B, pièce pectorale, munie de son embout; C, vis ou tenon au moyen duquel les deux pièces s'articulent; D, embout isolé.

en introduisant dans l'entonnoir ou pavillon de la pièce inférieure l'*embout* ou obturateur qui se fixe à l'aide d'un petit tube de cuivre qui le traverse et qui entre dans la tubulure du cylindre jusqu'à une certaine profondeur. »

Depuis Laennec, les stéthoscopes ont subi à l'infini des variations de forme et de construction. A l'heure actuelle, les modèles dits *de Potain*, *de Hayem*, sont construits, par à peu près tous les fabricants, de la façon suivante : ils comportent une extrémité évasée ou pavillon de forme conique à sommet en continuité avec le tube du stétho-

scope, à base évidée, destinée à être mise en contact avec la peau du malade à examiner. La base du pavillon a généralement un diamètre de 2 centimètres, quelquefois davantage. Elle se continue par la tige ou tube du stéthoscope, cylindre mince et creux, de longueur variable, se terminant à son autre extrémité par une plaque circulaire, de diamètre assez considérable pour s'appliquer aisément contre l'oreille qui ausculte, et qu'on nomme *plaque auriculaire*. Quelques constructeurs, dans le but de favoriser l'adaptation, ont donné à cette plaque la forme de l'oreille, modification évidemment inutile (fig. 80).

Le pavillon peut avoir des dimensions beaucoup plus petites. Dans

Fig. 80. — Stéthoscope de Hayem.

Fig. 81. — Stéthoscope américain.

Fig. 82. — Stéthoscope de Pinard.

la forme dite *américaine* (fig. 81), il est, au plus, large de 15 millimètres. Quelques cliniciens préfèrent ce modèle dont on peut placer le pavillon dans un espace intercostal sans qu'il chevauche sur les côtes adjacentes et qui est plus commode pour ausculter les vaisseaux. En revanche, son pavillon est assez petit pour que les bruits d'auscultation soient plus faiblement perçus et d'une analyse plus difficile.

Tous ces modèles sont généralement construits en bois léger, en bois de frêne, par exemple. Mais il en est en aluminium, ou bien il y a des formes dont les tiges et le pavillon sont métalliques, tandis que la plaque auriculaire est en ébonite. Les stéthoscopes des accou-

cheurs, le stéthoscope de Pinard, par exemple, sont généralement munis d'un pavillon de dimensions considérables pour recueillir plus facilement les bruits très ténus qu'ils sont appelés à rechercher (fig. 82). Dans un souci peut-être exagéré d'asepsie (difficile à réaliser en matière de stéthoscopes), ils sont généralement métalliques.

Tous ces modèles dérivent plus ou moins directement du stéthoscope de Laennec. Les bruits y sont transmis par des matériaux rigides. Le professeur Potain se servit le premier, croyons-nous, d'un stéthoscope à tige flexible pour éliminer de l'auscultation certains

Fig. 83. — Stéthoscope de Constantin Paul.

bruits de friction. D'autre part, Constantin Paul fit construire son stéthoscope flexible adhérent (fig. 83) : c'est un stéthoscope muni d'une caisse de renforcement, et disposé pour l'auscultation mono-auriculaire ou bi-auriculaire. Il ne présente pas de plaque auriculaire, mais de petites ampoules que l'observateur s'introduit directement dans les oreilles.

Elles sont supportées par des tubes flexibles, aboutissant à un pavillon en buffle. Pour permettre l'auscultation prolongée, Constantin Paul s'est préoccupé de fixer le pavillon de son stéthoscope à la poitrine examinée. Dans ce but, ce pavillon est entouré d'une ventouse en caoutchouc durci dans laquelle on fait le vide au moyen d'une poire en caoutchouc.

D'ordre semblable, avec quelques modifications, sont les sté-

thoscopes de Boudet, de Paris, de Giraud, etc. Divers cliniciens, dans un but d'enseignement, se sont préoccupés de faire entendre simultanément un même bruit d'auscultation à plusieurs observateurs. Bendersky (de Kieff) a fait construire

Fig. 84. — Stéthoscope de Bendersky.

un stéthoscope à sept branchements qui peut servir dans ce but (fig. 84).

Signalons encore le stéthoscope du professeur Chauveau, basé sur une série de principes tout différents des autres (1). Dans ce stéthoscope, à la transmission solidienne, telle qu'elle s'opère dans le cylindre de Laennec, l'auteur a substitué la transmission exclusivement aérienne. L'organe récepteur est un tambour de Marey, placé sur la région à explorer, et, de là, les vibrations sont transmises aux oreilles par des tubes de caoutchouc un peu épais. M. Chauveau se félicite de la netteté et de la pureté des bruits ainsi observés. Nous ne sachons pas que ses conclusions aient reçu la sanction de l'expérience clinique.

Fig. 85 — Stéthoscopes jumeaux de Bourget.

Rosenthal (2) a présenté à la Société de biologie un stéthoscope composé, qui permet de comparer d'une manière très précise deux sensations auditives nées en des points différents du thorax : deux stéthoscopes de Chauveau sont branchés sur un tube en Y dont la tige commune aboutit à l'oreille, donnant ainsi le moyen d'ausculter simultanément ou alternativement les deux foyers que l'on compare.

Dans le même ordre d'idées, Bourget (de Lausanne) a préconisé l'emploi simultané de deux petits stéthoscopes à tube flexible terminés chacun par un embout fixé dans le tube auditif (fig. 85) ; on ausculte ainsi alternativement un point avec l'oreille droite et l'autre

(1) G. Chauveau, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 25 avril 1895.
(2) Rosenthal, Auscultation biloculaire (*Presse méd.*, 1905, p. 892).

avec l'oreille gauche. L'emploi de cette méthode suppose une acuité auditive égale des deux côtés (ce qui est rare).

Quel que soit le stéthoscope employé, il faut avoir soin d'appliquer exactement le pavillon de l'instrument sur la paroi thoracique, en évitant d'exercer une pression qui serait douloureuse, mais en prenant garde que le contact soit parfait, la moindre solution de continuité ayant pour résultat de modifier les bruits ; cette application est souvent difficile chez les individus maigres, à omoplates détachées et à côtes saillantes ; elle exige en tout cas que le thorax soit mis à nu.

Auscultation immédiate. — Laennec pensait que l'usage du stéthoscope rendait *plus distincts* les bruits produits dans les organes ; l'expérience a démontré qu'il n'en était rien : les stéthoscopes ordinaires atténuent les bruits, les stéthoscopes composés, multiplicateurs, etc., les déforment et les rendent souvent méconnaissables. Comme l'ont fait remarquer depuis longtemps Barth et Roger, aucun stéthoscope ne vaut une bonne oreille.

Fig. 86. — Auscultation immédiate.

L'auscultation immédiate (fig. 86) se pratique, sans le secours d'aucun instrument, en appliquant l'oreille successivement sur les différents points du thorax nu ou recouvert d'un linge fin. Elle a été préconisée par plusieurs médecins, notamment par Chomel, du vivant même de Laennec, et sa simplicité, comme le remarque Woillez, a fait son succès. On lui a reproché d'obliger le médecin à des positions fatigantes (surtout quand le malade est couché dans un lit bas), d'être pénible et parfois dangereuse chez les individus malpropres, couverts de sueur ou atteints de maladies transmissibles ; de ne pas permettre l'exploration de certaines régions anfractueuses, telles que l'aisselle et le creux sus-claviculaire. Malgré ces objections de détail, l'auscultation immédiate a été universellement adoptée, et en Allemagne même, le pays d'élection des méthodes instrumentales, on lui donne généralement la préférence, le stéthoscope étant réservé pour les cas où l'application de l'oreille n est pas possible, et pour ceux où on a besoin de localiser très exactement les phénomènes perçus, dans un but d'enseignement, par exemple.

Règles à observer. — Comme pour la percussion, le malade sera placé dans une position aisée, symétrique, de façon à obtenir la réso-

lution musculaire; la poitrine, dégagée de tout lien, sera recouverte d'un linge fin, de toile ou de coton.

Le médecin se placera du côté le plus commode et de préférence du côté supposé malade; il fera en sorte de ne pas avoir à se baisser ni à tourner fortement le cou, ces postures pénibles donnant lieu à des bourdonnements d'oreilles qui troublent la perception des bruits.

L'examen devra porter d'abord sur le *murmure respiratoire*. On commencera par s'assurer que le malade respire correctement et, au besoin, par lui apprendre à respirer d'une façon régulière, la bouche demi-ouverte, en dilatant bien la poitrine à chaque inspiration. On placera successivement l'oreille sur chacune des régions du thorax, d'abord en avant, puis en arrière, sans oublier les parties latérales; l'oreille franchement appliquée, sans pression exagérée de la tête, sera maintenue le temps suffisant pour écouter une excursion respiratoire complète, inspiration et expiration. Il faut avoir soin d'ausculter toujours alternativement des deux côtés aux points symétriques, afin de saisir promptement les différences. Quand on a cru distinguer un bruit morbide en un point, ou quand les symptômes rationnels indiquent ce point comme le siège probable du mal, on aura soin d'y revenir à plusieurs reprises, en comparant toujours avec la région symétrique du côté opposé, de façon à préciser le siège et les caractères du phénomène.

Cet examen terminé, on passe à l'étude du *retentissement de la voix et de la toux*. Ces deux ordres de bruits peuvent être envisagés ensemble : on fera donc compter le malade à voix haute, sur des chiffres sonores tels que quarante, etc.; puis on le fera tousser, l'oreille restant appliquée à la paroi thoracique. Il est bon, pendant que le malade parle ou tousse, de tenir l'oreille libre bouchée avec l'extrémité du doigt.

Sans prétendre rappeler ici tous les signes cliniques fournis par l'auscultation des organes respiratoires, ce qui exigerait un volume, nous dresserons seulement le tableau des principaux phénomènes stéthoscopiques, en indiquant brièvement leurs caractères, leur origine et leur valeur en sémiologie.

Auscultation du murmure respiratoire. — A l'état normal, l'oreille appliquée sur la poitrine entend un bruit doux et moelleux, qui ressemble à la respiration d'un homme endormi et qui se compose de deux phases alternatives : l'inspiration, plus intense et plus prolongée; l'expiration, plus courte et suivie d'un silence. Ce bruit est le *murmure vésiculaire normal* : il s'entend dans toute la hauteur du thorax des deux côtés; doux aux bases, il est rude et même légèrement soufflant dans l'espace interscapulaire au point qui correspond à la bifurcation des bronches (respiration bronchique normale); il est un peu plus intense et plus rude au sommet droit qu'au sommet gauche, à cause du calibre plus considérable de la bronche

droite. Il est d'autant plus fort que la respiration est plus ample et que les parois thoraciques sont plus minces : ces deux conditions réunies donnent, chez les enfants, au murmure vésiculaire normal un caractère particulier que l'on qualifie du nom de *respiration puérile*.

On a beaucoup discuté sur la cause physique du murmure vésiculaire, les uns, avec Laennec, l'attribuant exclusivement à l'expansion et au retrait des vésicules du poumon, les autres, avec Spittal et Beau, n'y voulant voir que la transmission à travers le parenchyme pulmonaire des bruits qui se produisent à l'orifice de la glotte. Il paraît démontré aujourd'hui qu'il s'agit en réalité d'un phénomène mixte, et que le bruit laryngé est renforcé et modifié par la somme des bruits qui se produisent tant au niveau des bifurcations bronchiques que de l'orifice des infundibula. Cette question n'a du reste qu'un intérêt surtout théorique.

Souvent, chez les individus nerveux, qui ne relâchent pas complètement leurs muscles pendant qu'on les ausculte, le murmure vésiculaire est masqué par un bruit superficiel, sourd et continu, analogue au bruit lointain des roues d'une voiture : ce bruit, qu'il suffit d'avoir entendu une fois pour le reconnaître, est attribué à la contraction fibrillaire des muscles et désigné sous le nom de *bruit rotatoire*. Il suffit, pour le faire cesser, de placer le malade dans le décubitus dorsal, de façon à obtenir le repos complet des muscles.

Cette cause d'erreur écartée, le murmure vésiculaire doit être envisagé successivement dans son intensité, dans son rythme et dans son caractère; les bruits anomaux, qui souvent le compliquent, ou le masquent même entièrement, seront étudiés à part

Altérations d'intensité. — **Respiration forte.** — Le murmure vésiculaire peut être exagéré sans modification de ses caractères, et on dit alors qu'il y a respiration forte. Celle-ci se produit toutes les fois que les voies aériennes sont parcourues par un courant d'air plus large et plus rapide.

Il en est ainsi normalement après un effort ou une course prolongée.

Il en est de même pathologiquement quand une entrave apportée à la respiration dans un lobe détermine un effort de suppléance dans le lobe voisin : cette respiration *supplémentaire* est l'indice d'un état morbide, mais situé ailleurs que dans le point où on la constate. Tel est le cas lorsqu'il y a *pneumonie* d'un seul côté : la respiration est forte (ou puérile) dans le côté opposé. De même, au début d'une *pleurésie avec épanchement*, on peut observer la respiration supplémentaire sous la clavicule, pendant que le liquide se collecte à la base.

Respiration faible. — La respiration faible, simple diminution du murmure vésiculaire, qui devient plus difficilement perceptible, s'observe plus fréquemment que la respiration forte, et peut être due à diverses causes :

Ampleur moindre de la respiration, quand un *point de côté* gêne

les mouvements du thorax ou quand un *emphysème* excessif l'empêche de revenir sur lui-même;

Obstacle à la transmission du bruit pulmonaire quand un *épanchement liquide* peu abondant occupe la plèvre, ou quand une *coque néo-membraneuse* recouvre le poumon ;

Perméabilité moindre du parenchyme quand son tissu est *infiltré* de *granulations tuberculeuses*, ou *gorgé de sérosité*.

Quand elle est due à un *point de côté*, la respiration faible existe partout, en avant comme en arrière, avec une immobilisation marquée de la paroi thoracique.

Dans l'*emphysème*, elle s'observe surtout aux bases, et en avant sous les clavicules; la percussion dans les mêmes points donne un son tympanique ; il y a voussure exagérée et déformation du thorax en tonneau.

En cas d'*épanchement pleural* peu abondant, la faiblesse respiratoire se localise à la base, soit d'un seul côté, soit des deux (hydrothorax double); il existe une obscurité du son dans la même zone, les vibrations vocales sont diminuées et le retentissement de la voix prend un caractère chevrotant qui sera étudié plus loin sous le nom d'*égophonie*.

Les *fausses membranes* siègent tantôt à la base (pleurésie guérie), tantôt au sommet (pleurésie sèche adhésive de la tuberculose); elles donnent lieu également à de la submatité et à de l'affaiblissement des vibrations vocales, mais il n'y a jamais d'égophonie en pareil cas.

L'*infiltration tuberculeuse* commençante donne lieu à une faiblesse respiratoire ordinairement limitée à un sommet et accompagnée d'autres signes d'auscultation (respiration rude, expiration prolongée); le son de percussion est moins ample, d'une tonalité plus haute, le retentissement vocal est exagéré; enfin les signes rationnels, toux sèche et profonde, douleur vague dans l'épaule, pâleur et amaigrissement, contribuent à mettre sur la voie du diagnostic.

La *congestion œdémateuse* des poumons occupe les parties déclives, symétriquement des deux côtés; elle est accompagnée de troubles circulatoires graves ou des signes d'une maladie infectieuse telle que la grippe ou la fièvre typhoïde ; la faiblesse respiratoire est accompagnée de râles crépitants ou sous-crépitants fins, perceptibles dans les grandes inspirations.

Respiration nulle. — Elle est caractérisée, comme son nom l'indique, par la suppression complète du murmure vésiculaire : le silence est absolu. Elle s'observe en cas d'exagération des conditions qui produisent la respiration faible, et plus spécialement :

Quand il y a *épanchement pleural abondant* ou *pneumothorax* total avec affaissement du poumon sous-jacent;

Quand les bronches sont oblitérées, soit par un *corps étranger*, soit par des *concrétions fibrineuses* intrabronchiques (*pneumonie massive*, *bronchite pseudo-membraneuse*);

Quand le poumon est immobilisé et atrophié par une coque épaisse de néomembranes (*symphyse pleurale*).

La matité, l'abolition des vibrations vocales, la saillie unilatérale du thorax; le refoulement des organes voisins signalent l'*épanchement abondant* des plèvres. Le *pneumothorax*, indépendamment des commémoratifs (début brusque par point de côté et dyspnée angoissante) se révèle par une sonorité tympanique avec bruit d'airain et souvent fluctuation thoracique lorsque la plèvre irritée a sécrété, comme il arrive presque toujours, une certaine quantité de liquide (hydro-pneumothorax).

L'oblitération des bronches par un *corps étranger* est facile à diagnostiquer par les commémoratifs. La *bronchite pseudo-membraneuse* donne lieu à peu de signes physiques, mais provoque des accès de suffocation qui cessent après l'expulsion de concrétions ramifiées.

Quant à la *pneumonie massive*, ses symptômes sont très analogues à ceux de la pleurésie avec épanchement, et seules la rapidité et l'intensité du processus morbide, la violence de la fièvre et de la dyspnée mettent sur la voie du diagnostic, qui ne devient certain qu'après une ou plusieurs ponctions sans résultat.

La *symphyse pleurale* avec coque néomembraneuse épaisse est presque toujours consécutive à un empyème guéri; la rétraction marquée du thorax en est la caractéristique absolue.

Altérations de rythme. — **Respiration saccadée.** — La respiration saccadée (Raciborski) est caractérisée par des interruptions du murmure vésiculaire, surtout pendant l'inspiration, qui semble se faire en plusieurs temps. Cette modification peut être due :

A la discontinuité de l'ampliation thoracique chez les *individus nerveux*; elle est alors accompagnée de bruit rotatoire, et perceptible dans toute l'étendue de la poitrine;

A des secousses rythmiques communiquées au poumon par les battements du cœur en cas de *palpitations cardiaques* (Potain); on l'observe alors exclusivement sous la clavicule gauche, au voisinage du cœur, et un peu d'attention suffit pour reconnaître que les battements cardiaques, violents et accompagnés d'un choc impulsif, sont isochrones aux saccades respiratoires.

Enfin à un défaut de perméabilité *régulière* du parenchyme du poumon, provoqué soit par l'*infiltration tuberculeuse* au début, soit par une *pleurésie sèche adhésive* : la localisation du phénomène au sommet droit avec légère obscurité du son de percussion est une présomption sérieuse en faveur du diagnostic de tuberculose pulmonaire au début.

Expiration prolongée. — L'expiration prolongée (Jackson) consiste en un renforcement du bruit expiratoire qui normalement est faible et ne s'entend guère que pendant le premier tiers de l'expiration

Lorsqu'il est plus fort et plus rude, sa durée paraît accrue, et le

second temps de la respiration arrive à égaler ou même à surpasser en durée le premier.

L'expiration prolongée s'observe dans l'*emphysème pulmonaire* : en raison de la perte de l'élasticité physiologique, l'expiration devient active, bruyante et pénible; elle est souvent accompagnée de râles sibilants, et se perçoit dans toute la poitrine.

Le même phénomène, beaucoup moins accentué, et limité au-dessous de la clavicule, est symptomatique de l'*infiltration tuberculeuse commençante* : il y a à la fois gêne de la sortie de l'air des alvéoles et transmissibilité accrue des sons par le parenchyme induré. On note en même temps la rudesse respiratoire et parfois quelques craquements secs ; le retentissement vocal est accru, tandis que la sonorité et l'élasticité à la percussion sont légèrement diminuées.

Altérations de caractère. — **Respiration rude.** — Au lieu du timbre doux et moelleux qui lui est habituel, le murmure vésiculaire peut présenter un degré plus ou moins marqué de rudesse. La respiration rude est due tantôt à l'épaississement et au défaut d'élasticité des parois bronchiques, tantôt à une diminution de la souplesse du parenchyme pulmonaire lui-même. C'est assez dire qu'elle accompagne le plus souvent l'expiration prolongée qui reconnaît les mêmes causes. Dans l'*emphysème avec catarrhe chronique des bronches*, la respiration est rude partout et accompagnée de sibilance. — Dans l'*infiltration tuberculeuse* au début, elle est localisée au sommet, et souvent accompagnée d'obscurité du son et de quelques craquements secs. — Dans la *congestion pulmonaire*, elle occupe le plus souvent le lobe inférieur et s'accompagne parfois de râle crépitant ; elle peut être rapidement remplacée par le souffle tubaire.

Respiration bronchique ou tubaire. — A un degré plus élevé de rudesse, la respiration devient bronchique ou tubaire, et sous le nom de **souffle tubaire** on décrit une respiration spéciale, qui se rapproche de celle qu'on entend normalement au niveau de la bifurcation des bronches, et qui se reconnaît aisément par sa sonorité, sa rudesse et sa tonalité élevée. On l'imite en soufflant avec force dans un tube rétréci à son extrémité.

Les expériences de Chauveau et Bondet ont montré que le souffle tubaire n'est autre chose que la transmission, à travers le poumon rendu bon conducteur, du bruit laryngo-trachéal normalement produit au niveau du rétrécissement glottique. Pour que le phénomène se produise, il faut que le parenchyme pulmonaire soit induré et que les canaux bronchiques soient perméables.

Le souffle tubaire se produit :

Dans la *pneumonie* et dans les états analogues (bronchopneumonie, splénisation du poumon, apoplexie pulmonaire) ; il est large, intense, très rude et d'une tonalité très élevée; il est perçu aux deux temps de la respiration; il est tantôt sec, tantôt mêlé de râles crépitants

ou sous-crépitants; il disparaît quand les bronches sont obstruées par des mucosités épaisses ou par des concrétions fibrineuses (pneumonie massive), et alors une quinte de toux qui expulse les exsudats le fait souvent reparaître.

Dans l'*induration tuberculeuse diffuse*, il est moins net, moins intense et ne se produit que dans les grandes inspirations; il est d'ordinaire limité au sommet de la poitrine; il est souvent accompagné de craquements secs, puis humides, et fait place tôt ou tard au souffle caverneux.

Dans la *pleurésie à épanchement moyen* avec congestion du poumon sous-jacent, il est doux, voilé, d'un timbre plus sourd que dans les autres variétés ; il n'est pas accompagné de râles ; parfois il se déplace ainsi que la matité quand on modifie la position du malade, il persiste jusqu'au moment où le poumon, comprimé par l'épanchement, revient sur lui-même et s'affaisse ; il disparaît alors pour ne plus revenir.

Respiration caverneuse. — La respiration caverneuse ressemble au souffle tubaire, dont elle se distingue surtout par sa tonalité différente et par les phénomènes qui l'accompagnent. Elle consiste en un souffle large et profond, très grave, qui retentit directement dans l'oreille, et qui est presque toujours accompagné de râles caverneux. On l'imite en inspirant et en expirant avec force dans les deux mains disposées en forme de cavité.

Ce bruit particulier prend naissance quand le souffle laryngo-trachéal résonne dans un espace creux et s'y amplifie. Il se produit toutes les fois qu'il existe dans l'intérieur du poumon une excavation à parois rigides, communiquant librement avec les bronches : ces conditions sont réalisées dans la *phtisie tuberculeuse à la période des cavernes*, dans la *dilatation chronique des bronches* avec sclérose péribronchique. Parfois même une *induration pneumonique* située *au voisinage du hile du poumon* suffit à transformer les gros tuyaux bronchiques en cavités résonnantes où se développe le souffle caverneux.

Lorsque la respiration caverneuse s'étend sous la clavicule, d'un seul ou des deux côtés, chez un sujet qui depuis longtemps tousse et maigrit, lorsqu'elle est accompagnée de bruit de pot fêlé à la percussion, de gargouillement et de pectoriloquie, on n'aura pas d'hésitation à diagnostiquer l'existence d'une *caverne tuberculeuse*.

Si elle se manifeste à la base, ou dans une grande étendue, avec matité diffuse, affaiblissement des vibrations thoraciques, rétraction plus ou moins marquée de la paroi; si le malade ne présente ni amaigrissement, ni autres phénomènes consomptifs, mais bien une expectoration abondante, épaisse, verdâtre, souvent fétide, et qui se produit par une sorte de vomique lorsqu'il change brusquement de position, les probabilités seront en faveur d'une *dilatation chronique des bronches*.

Enfin si, au décours d'une bronchopneumonie, ou d'une pleurésie purulente à début fébrile, le souffle caverneux se manifeste dans l'espace interscapulaire, près de l'angle supérieur de l'omoplate, s'il est profond, très circonscrit, accompagné de matité, sans râles humides ni expectoration notable, on sera fondé à diagnostiquer une *induration péribronchique* de la région du hile du poumon.

Respiration amphorique. — Elle se distingue du souffle caverneux par un son fondamental grave sur lequel se détache une résonance métallique, à timbre musical, très analogue à celle qu'on produit en soufflant à l'orifice d'une vaste cruche vide ; elle remplace complètement le murmure vésiculaire et occupe les deux temps de la respiration, mais offre d'ordinaire une intensité plus grande à l'inspiration.

Les conditions physiques qui lui donnent naissance sont les mêmes que pour le son de percussion amphorique : une vaste cavité à parois régulières, d'un diamètre supérieur à 6 centimètres, dans laquelle le retentissement du bruit laryngo-trachéal se fait librement, en donnant naissance à des répercussions *régulières*, à des vibrations secondaires dont l'entre-croisement produit des notes harmoniques assez nettes pour colorer le son fondamental. Ces conditions sont le mieux réalisées quand il existe un épanchement d'air dans la plèvre, un *pneumothorax étendu* communiquant avec l'arbre aérien par une fistule, ou séparé seulement d'une grosse bronche par une mince couche de tissu pulmonaire, Il importe toutefois que le poumon, maintenu par des adhérences, ne puisse pas s'affaisser entièrement, sans quoi la respiration amphorique serait remplacée par le silence respiratoire. — On peut aussi, bien que plus rarement, observer le souffle amphorique dans certains cas de phtisie chronique avec *caverne tuberculeuse* occupant tout un lobe du poumon, et maintenue béante par une coque d'adhérences pleurales.

En cas de *pneumothorax*, la respiration amphorique s'entend d'ordinaire à la partie moyenne, dans une grande étendue ; elle est intense, facile à percevoir, accompagnée de tintement métallique et de fluctuation thoracique, ainsi que du bruit d'airain. — Si ces symptômes ont apparu brusquement, avec point de côté violent, dyspnée, dilatation et immobilité du côté malade, chez un individu qui toussait depuis longtemps, on sera fondé à diagnostiquer une *perforation d'origine tuberculeuse*. Si, au contraire, ils succèdent aux signes d'un épanchement pleurétique (matité, silence du murmure respiratoire) et si leur apparition a été précédée du rejet d'une quantité considérable de sérosité purulente ou de pus, on ne conservera aucun doute sur l'existence d'une *vomique pleurale*.

En cas de grande *caverne pulmonaire*, la respiration amphorique a son siège ordinaire au sommet du poumon, sous la clavicule; elle est moins intense et son timbre métallique est moins marqué; elle disparaît momentanément quand la caverne est obstruée par des

exsudats, et elle se montre de nouveau après une quinte de toux ; elle n'est accompagnée ni de tintement métallique, ni de bruit mais bien de bruit de pot d'airain, ni de dilatation du côté malade, fêlé et d'une dépression visible des premiers espaces intercostaux.

Bruits anomaux de la respiration. — ***Bruits anomaux formés dans la plèvre.*** — Les deux feuillets de la plèvre qui, dans l'état normal, glissent silencieusement l'un sur l'autre, produisent, quand ils sont altérés, des vibrations qui se traduisent à l'auscultation par un bruit appréciable.

Frottement pleurétique. — Il ressemble au froissement d'un parchemin plus ou moins sec ; il est discontinu, saccadé, formé de plusieurs bruits qui se succèdent irrégulièrement ; il s'entend surtout à l'inspiration ; il a son siège ordinaire à la partie latérale du thorax vers la base, mais peut se manifester dans tout autre point ; il est fixe et ne se déplace pas dans le cours d'un même examen. Il n'est pas influencé par la toux, mais une forte pression de l'oreille le rend plus manifeste. Il offre tous les degrés d'intensité, depuis le frôlement léger (que l'on compare au froissement d'un papier de soie) jusqu'au frottement le plus rude (bruit de cuir neuf). Quand il est fort, il est perceptible à la main appliquée sur le thorax et peut même être senti par le malade lui-même.

Le frottement pleural se produit presque constamment dans la *pleurésie*, et beaucoup plus rarement dans les autres affections susceptibles d'altérer le poli de la séreuse, par exemple dans le *cancer de la plèvre* ou dans le *kyste hydatique du poumon.*

Si on l'observe chez un malade qui depuis peu de jours accuse un point de côté avec dyspnée légère, toux sèche et symptômes généraux fébriles, on devra diagnostiquer une *pleurésie au début.* — Si, après un temps plus ou moins long, pendant lequel les signes d'auscultation ont révélé la présence d'un épanchement liquide dans la plèvre, on perçoit de nouveau le frottement, il est permis d'en conclure que le liquide se résorbe et que *la pleurésie tend vers la guérison.*

Chez un individu âgé, offrant avec de l'amaigrissement et de la teinte jaune-paille des téguments les signes rationnels d'un cancer de l'estomac, la manifestation du frottement pleural, en révélant une néoplasie secondaire de la plèvre, fournirait un argument décisif au diagnostic.

Bruits anomaux formés dans l'arbre aérien. — La présence dans les voies aériennes d'exsudats ou d'autres altérations capables de faire obstacle au courant respiratoire donne lieu à la formation de bruits nombreux qui varient selon la nature de la lésion qui les détermine et selon le calibre des cavités où ils prennent naissance. La plupart de ces bruits sont désignés sous le nom de *râles* ou *ronchus*, qu'on distingue en *râles secs* (vibrants ou sonores) et *râles humides*

(ou bulleux) ; à la suite se rangent d'autres phénomènes dont le mécanisme est moins net et qui, pour cette raison, méritent le nom de *bruits indéterminés*.

Râles secs ou vibrants. — Les râles secs ou vibrants sont tantôt aigus et ressemblent au sifflement de l'air sous une porte (râle *sibilant*), tantôt graves et peuvent être comparés au ronflement d'une corde de basse (râle *ronflant*). Les premiers ont leur siège dans les petites bronches, les seconds dans les grosses.

Les uns et les autres prennent naissance quand il se produit en un ou plusieurs points des canaux bronchiques un rétrécissement relatif au delà duquel se forme une veine fluide vibrante d'un calibre proportionné à celui du rétrécissement parcouru.

Ce rétrécissement relatif est dû tantôt à l'épaississement inflammatoire de la muqueuse bronchique, surtout au niveau des éperons de bifurcation, dans la *bronchite aiguë* au début ; tantôt à la présence de mucosités tenaces, adhérentes à la paroi, dans le *catarrhe sec des bronches* ; tantôt enfin à la contracture des anneaux musculaires de Reissessen, dans l'*asthme*. Ces diverses conditions sont très souvent associées.

Dans la *bronchite aiguë*, le râle sonore est d'abord ronflant et ne devient sibilant que quand l'inflammation gagne les petits conduits ; il s'entend aux deux temps, mais surtout à l'inspiration ; il a son maximum à la racine des bronches et dans les fosses sous-épineuses ; il est accompagné de toux sèche, bruyante, avec sensation de gêne sous-sternale et dyspnée modérée ; il fait place aux râles humides quand la bronchite arrive à la période de maturation.

Dans le *catarrhe sec avec emphysème*, il est très intense, remarquable par la variété des sons et par la prédominance du sifflement ; il s'entend dans toute la poitrine, mais principalement sous les clavicules et en arrière aux bases, où il est souvent accompagné de râles bulleux.

Dans l'*asthme*, il se manifeste brusquement presque dès le début de l'accès ; il est intense, très musical, remplace complètement le murmure vésiculaire et se fait entendre surtout pendant l'expiration, qui est prolongée et laborieuse.

Râles humides ou bulleux. — Ils se divisent en plusieurs variétés :

Le râle *crépitant*, qui se produit dans les vésicules pulmonaires ;

Le râle *sous-crépitant*, qui se développe dans les canaux bronchiques proprement dits ;

Le râle *caverneux*, qui a son origine dans les excavations accidentelles du poumon.

Le *râle crépitant*, comparé par Laennec au bruit produit par des grains de sel éclatant sur le feu, ressemble plutôt au bruit d'expansion d'une éponge humide ou au froissement d'une mèche de cheveux dans les doigts. Il ne s'entend qu'à l'inspiration, parfois même

seulement à la fin de celle-ci ; il est formé de bulles petites, égales, un peu sèches, éclatant par bouquets en très grand nombre à la fois sous l'oreille ; tantôt il est permanent, tantôt il disparaît après deux ou trois inspirations ; il est souvent accompagné de respiration bronchique.

Il est dû au déplissement brusque des parois alvéolaires accolées par un exsudat visqueux, et séparées par le courant d'air qui pénètre dans les infundibula. Il s'observe surtout dans la *pneumonie* au premier degré, et c'est alors qu'il présente ses caractères les plus nets ; il est localisé à la région envahie par l'hépatisation commençante, soit à la base, soit au sommet ou même dans la région axillaire, et, dans cette même région, on constate la submatité, le souffle tubaire et la bronchophonie ; enfin il y a de la fièvre, du point de côté, des crachats rouillés. — Dans la *congestion œdémateuse* du poumon, il est localisé aux bases et beaucoup moins net ; parfois il se produit seulement dans la grande inspiration qui précède la toux ; les symptômes fonctionnels sont peu accusés ; en revanche, il y a souvent de l'anasarque. — Dans l'*infarctus hémoptoïque* (apoplexie pulmonaire), le râle crépitant, très localisé, se montre par bouffées avec respiration rude ou soufflante, plutôt que souffle tubaire véritable ; les crachats visqueux, rouge foncé ou couleur jus de réglisse, ne laissent aucun doute sur le diagnostic.

Le *râle sous-crépitant*, ou râle muqueux, est le prototype des râles humides ; on l'a comparé au bruit d'un chalumeau soufflant dans l'eau de savon. Il s'entend aux deux temps de la respiration et il est formé de bulles inégales, tantôt isolées, tantôt cohérentes, de calibre variable ; il est tantôt permanent, tantôt (et plus souvent) modifié par la toux et par l'expectoration.

Il est causé par le passage de l'air à travers les mucosités obstruant les bronches, et par l'éclatement des bulles soulevées, tant à l'inspiration qu'à l'expiration.

Le râle sous-crépitant s'observe dans la *bronchite* avec hypersécrétion muqueuse ou muco-purulente ; il est habituellement généralisé et prédominant aux bases ; le volume de ses bulles indique la localisation phlegmasique, et l'apparition de râles très fins, généralisés, sans autres signes physiques qu'un son de percussion obscur, mais avec toux sèche et dyspnée rapidement croissante, doit faire redouter, surtout chez l'enfant et le vieillard, le développement de la *bronchite capillaire* ou catarrhe suffocant.

On l'entend aussi dans la *tuberculose pulmonaire* à la période du ramollissement commençant, mais alors il est d'ordinaire localisé en un point circonscrit, le plus souvent au sommet ; il est accompagné de submatité, de respiration rude ou bronchique, et des symptômes généraux de la phtisie.

Le *râle caverneux* ou *gargouillement* a été comparé par Laennec

au bruit d'une seringue qui crache ; il est formé de grosses bulles, inégales, peu nombreuses, qui se succèdent lentement ; il est mêlé de respiration caverneuse. Il occupe les deux temps, mais il est toujours plus marqué à l'inspiration. D'ordinaire localisé au sommet, il disparaît temporairement après une quinte de toux.

Il se produit quand des bulles d'air, pénétrant dans une caverne dont l'orifice est obstrué par des mucosités épaisses, triomphent bruyamment de l'obstacle ; il peut aussi se manifester par le mécanisme de la consonance quand des râles humides qui ont leur siège dans un tuyau bronchique retentissent dans une caverne située au voisinage.

Cette pathogénie nous dispense presque d'indiquer les cas dans lesquels on observe le râle caverneux : *caverne tuberculeuse* superficielle à parois indurées ; *abcès pulmonaire* évacué par les bronches ; *dilatation bronchique* en ampoule. Dans le premier cas, il occupe la région sous-claviculaire, ou la fosse sous-épineuse ; les autres signes des excavations tuberculeuses, matité diffuse avec tympanisme au centre, bruit de pot fêlé, pectoriloquie, fièvre et amaigrissement cachectique, l'accompagnent. Dans le second cas, il succède aux symptômes d'une pneumonie grave ou d'une gangrène du poumon. Dans le dernier, il siège à la base et coïncide avec la matité, la rétraction de la paroi thoracique, l'expectoration purulente massive qui caractérisent d'ordinaire la bronchectasie.

Bruits indéterminés. — On réunit sous ce nom une série de phénomènes d'auscultation dont le mécanisme est incertain ou difficile à établir, mais que leur valeur sémiotique rend utiles à connaître. Tels sont :

Les **craquements secs**, qui se produisent, concurremment avec la respiration rude ou soufflante, au niveau des *tubercules en voie de ramollissement* ; ils sont irréguliers, peu nombreux, et ne paraissent pas influencés par la toux, comme les râles sous-crépitants, auxquels ils ressemblent ; peu à peu ils se transforment en **craquements humides** auxquels succède bientôt le gargouillement ;

Les **bruits de soupape**, les **cris plaintifs** qui se manifestent parfois au niveau d'une *caverne dont l'orifice est obstrué* par un lambeau de tissu pulmonaire *formant opercule*, qui ne cède que lentement sous la pression de l'air inspiré ou expiré ; ces bruits sont remarquables par leur variété, leur timbre, qui n'est pas le même à l'expiration qu'à l'inspiration ; souvent même ils présentent deux phases successives, correspondant à deux positions différentes de l'opercule, ce qui leur a valu de la part de Skoda le nom de *bruit respiratoire à métamorphose*.

Enfin le **bruit de drapeau** laryngo-trachéal, qui s'entend vers la racine du poumon et ressemble à celui que produirait un voile mobile agité par le courant d'air respiratoire ; il paraît se lier à la présence dans la trachée et les grosses bronches de lambeaux pseudo-

membraneux en partie détachés de la muqueuse, et sa constatation, assez rare du reste, peut servir au diagnostic de la *bronchite pseudo-membraneuse*.

Auscultation de la voix et de la toux. — Pour que l'auscultation de la voix puisse donner des résultats utiles au diagnostic, il faut que son timbre soit normal et non modifié par quelque lésion du larynx ou des voies aériennes supérieures. Parfois, il est vrai, ces modifications mêmes peuvent avoir une certaine valeur sémiotique : c'est ainsi que la voix *nasonnée* fait penser aux paralysies et aux solutions de continuité du voile du palais, la voix *gutturale* à l'hypertrophie des tonsilles, la voix *rauque* aux laryngites aiguës, la voix *éteinte* au croup et aux altérations chroniques graves des cordes vocales. Mais ces voix pathologiquement altérées ne retentissent pas normalement dans la poitrine, et leur transmission vicieuse ne pourrait qu'induire l'auscultateur à des conclusions fausses.

Quant à la toux, indépendamment de ses qualités propres, qui sont corrélatives à celles de la voix, on s'en sert utilement pour faire respirer à fond certains malades qui ne savent pas dilater leur thorax, et aussi pour apprécier le degré de fixité des bruits morbides : tous ceux qui sont produits par la présence de produits exsudés dans les bronches sont susceptibles de se modifier après un effort de toux qui balaye ces conduits. Souvent, d'autre part, certains phénomènes, imperceptibles dans la respiration ordinaire, se manifestent dans la grande inspiration qui précède la toux et dans celle qui la suit.

Nous avons déjà vu les règles à observer pour l'auscultation de la voix et de la toux ; il suffit d'en mentionner brièvement les principaux résultats.

Lorsqu'on ausculte la poitrine d'un homme qui parle à haute voix, on entend un bourdonnement indistinct d'autant plus fort que la paroi thoracique est plus mince, que l'appareil respiratoire est plus ample, que la voix est plus forte et mieux timbrée : c'est le *retentissement naturel de la voix*. Il est perçu dans toute l'étendue de la poitrine, mais avec une nuance de plus d'intensité vers la racine des bronches à droite. Il présente à l'état pathologique diverses modifications qui correspondent assez exactement à celles du murmure respiratoire et qu'on peut ranger dans l'ordre suivant :

Retentissement exagéré de la voix ;
Voix tubaire ou *bronchophonie* ;
Voix chevrotante ou *égophonie* ;
Voix caverneuse ou *pectoriloquie* ;
Voix amphorique.

Il y faut joindre l'étude du retentissement de la voix chuchotée, ou *pectoriloquie aphone* de Baccelli et de Guéneau de Mussy.

Retentissement exagéré de la voix. — Sans importance quand il est général, il en prend une très notable quand il est limité à l'un des

sommets et surtout au sommet gauche ; presque toujours alors il accompagne la respiration rude ou l'expiration prolongée, et on constate en même temps une légère obscurité du son à la percussion, signes dont la réunion chez un sujet qui tousse et qui maigrit doit faire craindre sérieusement un début d'*infiltration tuberculeuse* au sommet du poumon.

Bronchophonie. — La bronchophonie ou voix tubaire est caractérisée par une résonance beaucoup plus forte que le retentissement normal et d'un timbre plutôt élevé ; elle est souvent accompagnée de respiration bronchique ; elle est due, comme cette dernière, à une propagation plus facile du bruit physiologique à travers le parenchyme pulmonaire induré. — On l'observe surtout dans la *pneumonie* ; elle se localise très exactement au point malade, et elle persiste autant que l'hépatisation qui l'a fait naître. — Dans la *pleurésie* avec épanchement et *splénisation du poumon sous-jacent*, elle est moins intense, moins étendue, limitée au voisinage du hile du poumon ; elle est souvent mélangée de broncho-égophonie. — Dans la *dilatation des bronches*, on l'observe parfois lorsqu'il y a sclérose péribronchique étendue avec bronchectasie modérée ; autrement elle fait place à la voix caverneuse.

Égophonie. — L'égophonie ou voix chevrotante est une résonance particulière de la voix, qui prend un timbre plus aigu et devient tremblotante et saccadée. On l'a comparée au bêlement d'une chèvre ou au son produit quand on parle avec un jeton placé entre les dents et les lèvres. Elle accompagne ou suit immédiatement le retentissement vocal sans le couvrir absolument. On ne l'observe que transitoirement et dans un espace restreint, le plus souvent au voisinage de l'angle inférieur de l'omoplate. Parfois elle se déplace avec les changements de position du malade. Elle est constamment accompagnée de faiblesse ou d'absence du murmure vésiculaire à la base de la poitrine et de matité à la percussion.

La voix chevrotante, sur laquelle on a beaucoup discuté, se montre à peu près exclusivement dans les *épanchements pleurétiques* récents et d'abondance médiocre ; elle paraît due aux vibrations indépendantes d'une lame de poumon à demi détendue qui flotte à la surface du liquide et résonne comme une baudruche de mirliton. Quand elle est perçue d'un côté seulement avec coïncidence de fièvre et de douleur thoracique, elle indique une *pleurésie aiguë séro-fibrineuse* ; quand elle s'étend aux deux bases sans fièvre et sans symptômes thoraciques marqués, chez un individu atteint d'anasarque, elle révèle un *double hydrothorax*.

Voix caverneuse. — La voix caverneuse, comme la respiration caverneuse par rapport à la respiration tubaire, n'est que l'exagération de la bronchophonie avec tonalité plus grave.

Il semble que les vibrations vocales soient concentrées dans un

espace creux, dont les parois renvoient les sons plus ou moins distinctement articulés. Dans les cas nets, il semble, selon l'expression de Laennec, que le malade parle directement dans l'oreille de l'auscultateur en imprimant au tympan un ébranlement presque douloureux.

La voix caverneuse est généralement circonscrite à la partie supérieure de la poitrine et coïncide avec la respiration caverneuse et le râle caverneux; elle est due comme eux au renforcement des vibrations qui consonnent dans un espace creux, et elle est l'indice d'une *caverne superficielle*, presque toujours de nature tuberculeuse.

Quelquefois elle est symptomatique d'une *dilatation des bronches*, et alors elle peut siéger à la base du thorax, d'un seul ou des deux côtés. Nous avons déjà mentionné les signes concomitants qui permettent le diagnostic.

Voix amphorique. — Elle est caractérisée par une résonance métallique, par un retentissement musical tout à fait semblable à celui qu'on produit en parlant à l'orifice d'une grande cruche vide. Elle coïncide habituellement avec la respiration amphorique et se produit dans les mêmes conditions; comme cette dernière, elle révèle soit un *pneumothorax*, soit plus rarement une vaste *excavation* pulmonaire à parois lisses et rigides.

Pectoliroquie aphone. — La pectoriloquie aphone (dite de Baccelli) n'est pas une modification pathologique du retentissement vocal, mais un phénomène de propagation anomale de la voix basse ou chuchotée. Lorsque, l'oreille étant appliquée sur le thorax, on fait compter le malade à voix basse, on ne perçoit normalement qu'un bourdonnement très faible et absolument indistinct. Dans certains cas pathologiques, au contraire, et notamment dans les pleurésies à épanchement récent, la transmission de la voix chuchotée se fait d'une façon tellement nette et distincte que l'oreille perçoit sans peine chaque syllabe articulée par le malade; on dit alors qu'il y a pectoriloquie aphone.

C'est dans les *pleurésies avec congestion œdémateuse du poumon* sous-jacent et épanchement séro-fibrineux sans fausses membranes que se rencontrent les conditions les meilleures pour la production de ce phénomène, comme aussi du souffle tubaire voilé et de la bronchophonie qui l'accompagnent d'habitude; aussi peut-on dire que la pectoriloquie aphonique, quand elle est bien caractérisée et accompagnée des autres signes de la pleurésie aiguë, indique l'existence d'un épanchement récent, non cloisonné, avec poumon peu altéré dans sa texture, c'est-à-dire que neuf fois sur dix il s'agit d'un épanchement séreux ou séro-fibrineux.

Phénomènes complexes. — Il nous reste à dire quelques mots de deux signes d'auscultation dont la pathogénie est complexe et qui n'ont pu trouver place dans aucun des chapitres précédents: c'est d'une part le tintement métallique, de l'autre le bruit de fluctuation thoracique.

Tintement métallique. — Le tintement métallique est un bruit éclatant, argentin, qui, dans certains cas pathologiques, se manifeste à l'auscultation de la poitrine soit lorsque le malade respire, soit quand il parle ou quand il tousse.

Les caractères en sont variables : tantôt c'est un bruit unique, semblable à la chute d'un grain de plomb dans une coupe de bronze ; ailleurs c'est une sorte d'écho ou de frémissement semblable à la vibration d'une corde métallique ; parfois enfin c'est un cliquetis pareil à celui d'une bourse renfermant plusieurs pièces de monnaie. Quelle que soit la forme qu'il affecte, le bruit en question n'est perceptible que d'un seul côté du thorax, dans une étendue plus ou moins grande, ordinairement à la partie moyenne, plus rarement au sommet. Il semble tantôt rapproché, tantôt éloigné de l'oreille ; il es parfois intermittent, susceptible de paraître et de disparaître sans cause appréciable.

Ce phénomène très particulier avait beaucoup intrigué les anciens observateurs ; ils avaient émis à son sujet une foule de théories plus ou moins ingénieuses, dont l'exposé très complet se trouve dans le *Manuel d'auscultation* de Barth et Roger. En réalité, la genèse du tintement métallique est fort simple et procède d'une loi physique que nous avons déjà plusieurs fois signalée.

Quand il existe, dans le poumon ou dans son voisinage immédiat, une cavité vaste, de forme régulière, à parois lisses, élastiques et rigides, tout bruit formé soit dans la cavité, soit dans son proche voisinage, retentit dans l'espace creux comme dans la caisse d'un violon, s'y amplifie, s'y multiplie en quelque sorte ; des vibrations secondaires prennent naissance qui se répercutent sur les parois et s'entre-croisent de façons diverses, donnant naissance à des sons harmoniques variables selon la forme et les dimensions de la caverne et aussi selon la nature et l'intensité du bruit originel.

C'est le pneumothorax de moyenne étendue, avec épanchement liquide médiocre, qui réalise le mieux les conditions physiques que nous venons d'indiquer. De même que la percussion au niveau de l'épanchement aériforme donne un son tympanique, de même que la respiration, la voix, la toux prennent sous l'oreille de l'auscultateur un timbre analogue (respiration, voix, toux amphoriques), de même les râles et les autres bruits qui se produisent, soit à l'orifice de la fistule pleurobronchique, soit dans un conduit aérien très voisin de la plèvre, déterminent, eux aussi, un retentissement musical d'autant plus net, d'autant plus fort qu'ils ont eux-mêmes plus de force et de netteté. Tous ces bruits constituent une véritable famille naturelle et pourraient être réunis sous le nom de *phénomènes amphoriques*, tout comme on réunit la respiration, la voix, la toux caverneuses, le râle caverneux et le bruit de pot fêlé sous le nom de *phénomènes cavitaires*.

Cela dit, il est facile de comprendre la signification des diverses

variétés du tintement métallique. Lorsqu'il est isolé, tantôt il se reproduit chaque fois que le malade parle ou tousse, tantôt à chaque inspiration seulement ; dans le premier cas, il est dû à un écho harmonique de la voix ou de la toux, et n'indique autre chose que la forme absolument régulière de la cavité ; dans le second, il résulte de la transformation d'un bruit de soupape qui se produit au niveau de la fistule pleurobronchique ; il révèle, par conséquent, et la persistance de cette fistule, et son siège au-dessus du niveau de l'épanchement. Quand le tintement métallique est multiple, il est dû à la consonance de râles humides se produisant à l'orifice de la bronche ulcérée, ou dans le voisinage immédiat. Exceptionnellement, il peut être dû à des bulles de gaz qui, pénétrant par la fistule ouverte au-dessous du niveau du liquide, le traversent pour venir éclater avec bruit à sa surface : c'est le *bruit fistulaire* de Chaussier et d'Unverricht ; il ne se produit guère que lorsque le contenu de la plèvre vient d'être partiellement évacué, par une vomique ou par une ponction.

Fluctuation thoracique. — Le bruit qu'on obtient par la succussion du tronc, chez un malade porteur d'un hydro-pneumothorax, se place naturellement à la suite des phénomènes que nous venons de décrire. « On assoit le malade sur un siège qui ne bouge pas, dit Hippocrate ; un aide lui tient les bras et vous, le secouant par les épaules, vous écoutez de quel côté le bruit se fait entendre. »

La collision brusque du gaz et du liquide, en cas d'épanchement hydro-aérique dans la plèvre, produit en effet un bruit de *glouglou*, à timbre métallique, tout à fait semblable à celui d'une carafe à moitié pleine. Ce bruit, qui souvent est appréciable à distance, mais qui toujours est plus distinctement perçu par l'oreille appliquée sur la poitrine, est pathognomonique de l'hydro-pneumothorax. Comme l'avait bien vu le Père de la médecine, il se produit d'autant plus facilement que la proportion du liquide est plus faible (et sa mobilité, par conséquent, plus grande). Le niveau où il cesse de se faire entendre peut révéler, concurremment avec les autres signes, les dimensions plus ou moins vastes de la cavité morbide.

Quand le liquide est très abondant et la quantité de gaz, par conséquent, faible, il est parfois impossible de produire le bruit de flot, et comme, d'autre part, il n'y a ni tympanisme, ni bruit d'airain, ni tintement métallique, le diagnostic peut rester en suspens. Il suffit alors, comme l'a montré le professeur A. Chauffard (1), de faire coucher le malade et de pratiquer la succussion dans cette position, pour que la fluctuation thoracique apparaisse, comme elle se montre dans une bouteille à peu près remplie, quand on l'agite après l'avoir inclinée horizontalement.

La perception d'un glouglou, si léger qu'il soit, est de la plus haute

(1) A. Chauffard, *Soc. méd. des hôp.*, mai 1906.

importance dans les pleurésies putrides avec pneumothorax spontané, parce qu'elle révèle la nature du processus et la nécessité d'une prompte intervention.

On se gardera de confondre avec les bruits ci-dessus décrits ceux qui se produisent dans l'estomac distendu par des gaz, ou dans l'intestin animé de mouvements péristaltiques énergiques. Assez souvent, dans le cas de pneumothorax gauche, les borborygmes intestinaux et parfois même les battements cardiaques viennent résonner dans la cavité pleurale remplie d'air et simuler soit le bruit fistulaire, soit le tintement métallique.

Il suffit d'être averti de cette cause d'erreur.

VI. — MÉTHODES COMPLÉMENTAIRES D'EXPLORATION PHYSIQUE

L'emploi méthodique des procédés que nous avons passés en revue suffit d'ordinaire au clinicien ; mais, dans les cas obscurs ou difficiles, on ne saurait s'entourer de trop de renseignements : certains autres moyens d'investigation, d'une technique moins courante, peuvent servir à assurer ou à compléter le diagnostic.

Comme nous l'avons dit au début de cette étude, il ne saurait être question d'en donner ici l'exposé complet, mais nous devons envisager brièvement ceux d'entre ces moyens qui sont entrés dans la pratique et dont les ressources et les procédés doivent être connus de tous les praticiens.

I. — SPIROMÉTRIE

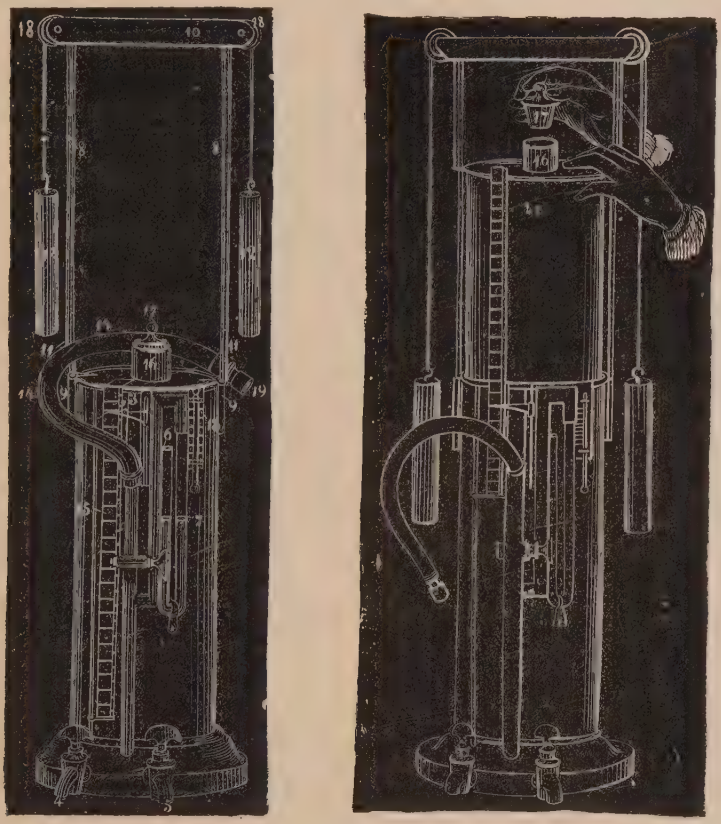
On désigne sous ce nom un procédé d'exploration qui permet de mesurer la *capacité respiratoire*, c'est-à-dire la quantité d'air qu'un sujet peut emmagasiner dans ses poumons et rejeter ensuite par une respiration forcée.

C'est à l'observateur anglais Hutchinson que nous devons les plus importants travaux sur la spirométrie clinique, jusque-là peu employée. C'est lui, également, qui a conçu l'ingénieux appareil, encore en usage aujourd'hui, à l'aide duquel la capacité respiratoire peut être exactement mesurée (fig. 87).

Il se compose d'un réservoir d'eau dans lequel plonge une cloche munie d'un contrepoids et portant une graduation en centimètres cubes ; un long tube flexible, pourvu d'un embout buccal à son extrémité, pénètre à la partie inférieure du réservoir et vient s'ouvrir sous la cloche. Celle-ci est traversée près de son sommet par un tube à robinet étanche qui permet, après chaque expérience, de donner issue à l'air introduit.

Le malade à examiner, après avoir dilaté son thorax par une forte inspiration, souffle dans le tube aussi fort et aussi longtemps qu'il le peut sans reprendre haleine : l'air introduit sous la cloche la soulève

d'une quantité indiquée par la graduation et qui correspond assez exactement à la capacité vitale du sujet.



a *b*

Fig. 87. — Spiromètre d'Hutchinson.

La figure 87 *a* représente l'appareil au début de l'expérience. La figure 87 *b* représente le même appareil à la fin de l'expérience ; 3, index fixé au réservoir inférieur et indiquant, sur la règle graduée 15 mobile avec le gazomètre 20, le chemin parcouru par ce gazomètre quand il s'élève. Cet index indique, par conséquent, le volume du gaz introduit dans l'appareil ; 7, manomètre à liquide coloré indiquant la différence de pression qui peut exister entre l'extérieur et l'air recueilli dans le gazomètre ; 8, 8, 9, 9, tiges servant de guides à l'ascension du gazomètre ; 10, bâti sur lequel est fixée une poulie à chaque extrémité ; 11, 11, cordes qui soulèvent la cloche en passant sur les poulies 18, 18 ; 12, 12, contrepoids attachés aux cordes ; 13, thermomètre donnant la température intérieure de la cloche ; 14, 14, tube respiratoire ; 15, règle graduée fixée au gazomètre et mobile avec lui ; 16, ouverture supérieure du gazomètre ; 17, bouchon qui ferme l'ouverture 16 ; 18, 18, poulies ; 19, embout du tube respiratoire ; 20, gazomètre en cloche.

Hutchinson a désigné sous le nom d'*air respiratoire* ou *courant* (*a*) le volume d'air inspiré ou expiré dans une respiration ordinaire ; il appelle *air complémentaire* (*b*) la quantité qu'on peut introduire en

plus par une inspiration forcée ; *air de réserve* (*c*) celle qui peut encore être chassée après une expiration ordinaire (différence entre une expiration modérée et une expiration forcée) ; enfin *air résiduel* (*d*) le reliquat qui ne peut être chassé du poumon, même par l'expiration la plus énergique.

Ces divers éléments ont été mesurés très soigneusement par Gréhant (1) à l'aide d'une ingénieuse méthode basée sur l'analyse de l'air expiré ; en clinique, on se borne à étudier les variations de la capacité vitale, c'est-à-dire de $a + b + c$.

La capacité pulmonaire vitale varie chez l'homme sain dans des limites étendues, qu'il importe de connaître.

Le facteur principal est la *taille* : Arnold, en réunissant à ses propres observations celles de Hutchinson et celles de Vogel et Simon, a trouvé qu'une taille de $1^m,57$ comportait en moyenne une capacité vitale de 2 700 centimètres cubes ; ce chiffre s'accroîtrait de 60 centimètres cubes environ pour chaque centimètre de taille jusqu'à $1^m,84$, de telle sorte qu'un sujet mesurant cette dernière proportion atteindrait une capacité vitale de 4 320 centimètres cubes.

L'influence de l'*âge* n'est pas moins importante. Il va sans dire que chez l'enfant la capacité vitale se développe avec le volume du poumon.

Schnepf a trouvé les moyennes suivantes :

De 3 à 4 ans.....	500 à 600	centimètres	cubes
De 5 à 7 —	900	—	—
De 8 à 9 —	1 383	—	—
A 10 —	1 550	—	—
A 12 —	1 864	—	—
A 14 —	2 480	—	—

D'après Wintrich, la capacité pulmonaire continue à augmenter de quatorze à quarante ans, pour diminuer ensuite.

Après la puberté, un autre facteur intervient : le *sexe*. Chez l'homme adulte, et à taille égale, la capacité pulmonaire est supérieure d'un tiers ou d'un quart à celle de la femme.

La *vie sédentaire*, le *défaut d'exercice musculaire* diminuent la capacité vitale ; les conditions inverses la développent.

Enfin il est une influence dont on ne peut méconnaître la valeur, bien qu'il soit impossible d'en fixer la mesure : c'est l'*hérédité*. La capacité respiratoire, comme le périmètre thoracique, est au-dessous de la moyenne chez beaucoup de rejetons des artisans et des petits bourgeois des villes, issus de parents sédentaires, arthritiques et chétifs ; elle est supérieure chez les enfants des marins, que leur lutte incessante avec les éléments soumet de père en fils à une véritable sélection naturelle.

Tous les états pathologiques qui compromettent la perméabilité ou l'élasticité des poumons diminuent la capacité vitale.

(1) Gréhant, *Journ. de l'anat.*, 1864, p. 542.

Il en est ainsi en premier lieu de la *tuberculose pulmonaire*. Dès le début du mal, quand l'infiltration bacillaire ne se révèle encore ni à la percussion ni à l'auscultation, les poumons, leurs lobes supérieurs principalement, sont devenus moins extensibles, l'inspiration et l'expiration ont perdu de leur ampleur et la spirométrie décèle nettement cette infériorité fonctionnelle.

Hutchinson a cité le cas d'un lutteur américain, de stature colossale, chez lequel il avait constaté en pleine santé une capacité pulmonaire de 434 pouces cubes ; cet homme, s'étant livré à de grands excès, n'offrait deux ans plus tard qu'une capacité de 390 pouces cubes, puis de 320, bien qu'on ne pût constater aucun signe d'affection thoracique. Six mois plus tard il succombait à une phtisie rapide. — Un autre sujet est examiné : il semble jouir d'une santé irréprochable, mais sa capacité vitale est de 47 pouces cubes inférieure à la normale ; il meurt accidentellement quelques jours après, et à l'autopsie on trouve dans le sommet du poumon gauche une agglomération étendue de tubercules miliaires.

Récemment, Charlié a déterminé la capacité pulmonaire par la méthode de l'hydrogène due au professeur Gréhant ; il trouve comme capacité moyenne :

Chez l'homme sain.....	2732	centimètres	cubes.
— la femme saine.....	2547	—	—
Chez les tuberculeux hommes.....	2020	—	—
— — femmes.....	1799	—	—

L'*emphysème pulmonaire*, soit qu'il succède à une tuberculose guérie, soit qu'il se manifeste à la suite d'une bronchopneumonie grave, ou d'une série de bronchites à répétition, soit enfin qu'il se développe comme conséquence de l'artériosclérose généralisée, se traduit toujours par une diminution marquée de la capacité vitale. Ici ce n'est plus l'amoindrissement du volume et de l'expansion des poumons qui est en cause, c'est la dilatation permanente des alvéoles par destruction des fibres élastiques et atrophie du stroma conjonctif; l'air résidual s'accroît; le malade devient incapable de vider sa poitrine.

Dans la *pleurésie* avec épanchement, la capacité vitale est constamment réduite, mais dans une proportion qui varie beaucoup selon les cas : dès le début, le point de côté limite l'expansion thoracique, puis l'exsudation intrapleurale comprime le poumon qui d'ailleurs est toujours plus ou moins œdématié et gorgé de liquide; au maximum de l'épanchement, la capacité du côté malade est fréquemment réduite au tiers du chiffre normal. Quand le liquide a disparu, par ponction ou par résorption, le poumon reste longtemps affaissé et peu perméable, la paroi thoracique subit une rétraction souvent très marquée, les côtes s'abaissent, le diaphragme remonte; la capacité pulmonaire reste faible, ne se relève que

lentement et incomplètement; la mensuration spirométrique, pratiquée à intervalles réguliers, permet de suivre assez exactement la marche et les étapes du processus morbide.

Dans tous ces cas, la spirométrie, bien qu'elle fournisse des renseignements utiles, le cède en précision et en importance aux méthodes usuelles d'exploration clinique. Il en est autrement, selon Wintrich et Hecht, quand il s'agit d'apprécier la débilité pulmonaire, la prédisposition héréditaire ou acquise aux maladies de poitrine. D'après Wintrich, les enfants nés de parents phtisiques, mais sains encore, offrent une diminution de la capacité pulmonaire (par malformation familiale du thorax, par pleurite sèche adhésive, par atrophie des sommets).

Hecht conclut d'observations nombreuses que toute personne qui ne jouit pas de la capacité vitale que comporte sa taille, et chez laquelle cette diminution n'est pas expliquée par l'âge, le sexe ou une obésité exagérée, doit être considérée comme infiniment prédisposée à la phtisie.

Il est donc permis de souhaiter, avec Schneevogt, que le spiromètre se multiplie dans les écoles, dans les compagnies d'assurances, dans les conseils de revision, dans les hôpitaux militaires, partout en un mot où il s'agit de surveiller le développement de l'appareil respiratoire et de reconnaître l'insuffisance fonctionnelle dès le début, avant l'apparition d'aucun signe morbide positif.

II. — PNEUMOMÉTRIE

Cette méthode a pour but de mesurer la pression sous laquelle l'air pénètre dans les poumons et en est expulsé. On se sert pour cela (fig. 88) d'un manomètre ordinaire dont une des branches présente une inflexion horizontale qui communique avec un tube de caoutchouc pourvu à son extrémité libre d'une embouchure en corne (Waldenburg).

Le malade inspire et expire successivement dans l'embouchure appliquée hermétiquement sur ses lèvres, en évitant tout mouvement de succion des joues ; la branche non fermée du manomètre offre une graduation qui exprime en millimètres de mercure les variations de la pression et de la dépression respiratoires.

L'énergie inspiratoire (pression négative) serait en moyenne, selon Eichhorst, de 44 millimètres de mercure chez l'homme, de 26 chez la femme ; l'énergie expiratoire atteindrait 60 millimètres chez l'homme et 36 chez la femme.

A l'état pathologique, l'énergie inspiratoire est diminuée de bonne heure dans la *phtisie*; dans l'*emphysème*, au contraire, elle persiste, tandis que l'énergie expiratoire s'affaiblit au point de lui devenir inférieure.

Les deux chiffres diminuent sous l'influence de la fièvre et des

bains chauds; ils augmentent au contraire à la suite des bains froids, dont on connaît la puissante influence sur la ventilation pulmonaire.

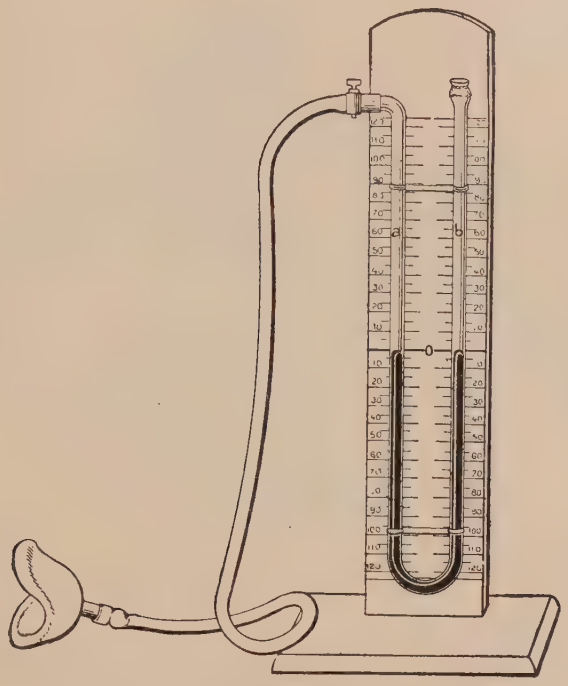


Fig. 88. — Pneumomètre de Waldenburg.

III. — STÉTHOGRAPHIE

Marey, le premier, puis Riegel ont eu l'idée d'étudier la forme, l'amplitude et le rythme des mouvements respiratoires à l'aide des appareils enregistreurs. Une ampoule appliquée sur la paroi thoracique en un point choisi transmet ses oscillations à un style qui les inscrit sous forme d'une courbe continue sur un tambour mis en mouvement par un appareil d'horlogerie.

Cet appareil a été perfectionné par Pompilian qui l'a doté d'un ressort réglable et d'un tambour à air dont on peut faire varier la sensibilité (fig. 89).

Letulle et Pompilian (1) s'en sont servis pour enregistrer la forme et le rythme des excursions respiratoires du thorax, dans l'état normal et dans diverses maladies.

(1) Letulle et Pompilian, Étude graphique des mouvements respiratoires (*Presse médicale,* 1902, p. 831).

Les constatations faites par ces auteurs présentent un certain intérêt pour le clinicien et méritent d'être signalées.

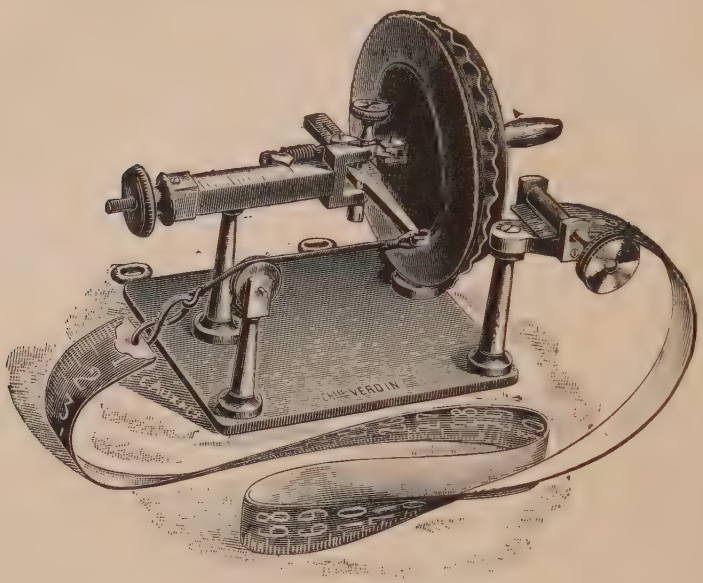


Fig. 89. — Pneumographe de Pompilian.

A l'*état normal*, le tracé des mouvements respiratoires représente une série de triangles isocèles réunis par des lignes presque horizontales correspondant à la phase lente (terminale) de l'expiration (fig. 90).

Dans l'*emphysème*, la ligne qui représente l'expiration est très

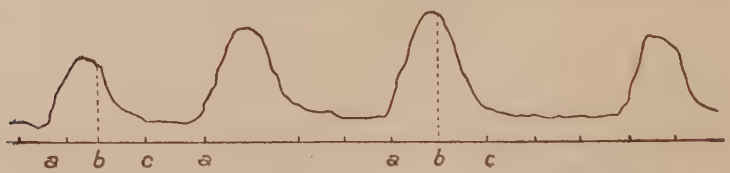


Fig. 90. — Tracé pneumographique à l'état normal : *a*, début de l'inspiration ; *b*, début de l'expiration ; *c*, fin de la phase active de l'expiration.

oblique, de sorte que, si on réunissait le commencement de la ligne d'inspiration à la fin de la ligne d'expiration, on obtiendrait une figure qui ressemblerait à un triangle rectangle (fig. 91).

L'expiration tout entière est *active*, de telle sorte que, même dans le cas de respiration très lente, on n'observe pas de périodes de repos entre les mouvements respiratoires.

Dans la *pleurésie avec épanchement*, l'inspiration est plus longue que l'expiration. Les lignes qui représentent l'inspiration et l'expira-

tion étant très courbes, le tracé d'un mouvement respiratoire offre l'aspect d'un dôme (fig. 92).

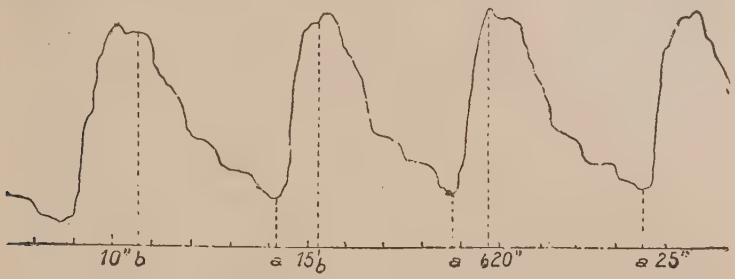


Fig. 91. — Tracé pneumographique dans l'emphysème pulmonaire : *a*, début de l'inspiration; *b*, début de l'expiration.

Dans le *pneumothorax*, l'inspiration est aussi plus longue que l'expiration, et comprend deux phases : l'une, d'inspiration rapide, est représentée par une ligne presque verticale ; l'autre, très lente, par

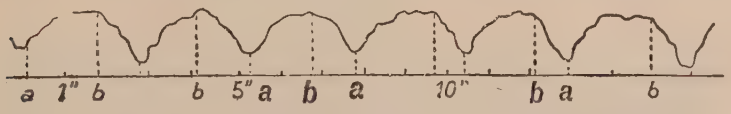


Fig. 92. — Tracé pneumographique dans la pleurésie avec épanchement (Letulle et Pompilian).

une ligne presque horizontale. L'expiration est composée aussi d'une phase rapide représentée par une ligne presque verticale et d'une phase lente de très courte durée. La courbe, dans son ensemble, présente un aspect rectangulaire (fig. 93).

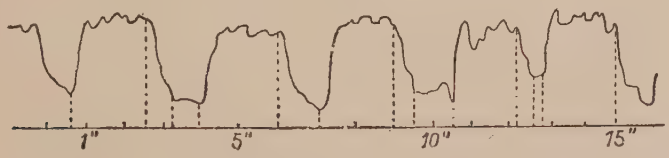


Fig. 93. — Tracé pneumographique dans le pneumothorax (Letulle et Pompilian).

Gilbert et Roger (1) ont appliqué la méthode graphique à l'étude des mouvements *comparés* des deux côtés du thorax dans les épanchements pleuraux. Ils ont employé dans ce but un appareil remarquable par sa simplicité (fig. 94), qui se compose essentiellement de deux petits tambours métalliques dont une des extrémités est obturée par une membrane de caoutchouc; cette membrane porte, à sa partie centrale, un crochet sur lequel on fixe le lien devant servir de cyr-

(1) Gilbert et Roger, Essai de stéthographie bilatérale (*Revue de méd.*, t. XVII, janvier 1897).

tomètre; les deux tambours manipulateurs sont pourvus chacun d'un embout qui permet de les relier, par deux tubes de caoutchouc, à deux tambours récepteurs. Les deux tambours manipulateurs reposent par un point de leur circonférence sur une plaque métallique qui s'applique au thorax ; pour les maintenir en position, on se sert simplement d'une colle froide très épaisse; l'appareil étant construit en aluminium, son poids est minime et sa fixation s'obtient avec la plus grande facilité. Les deux plaques métalliques sont fixées à la

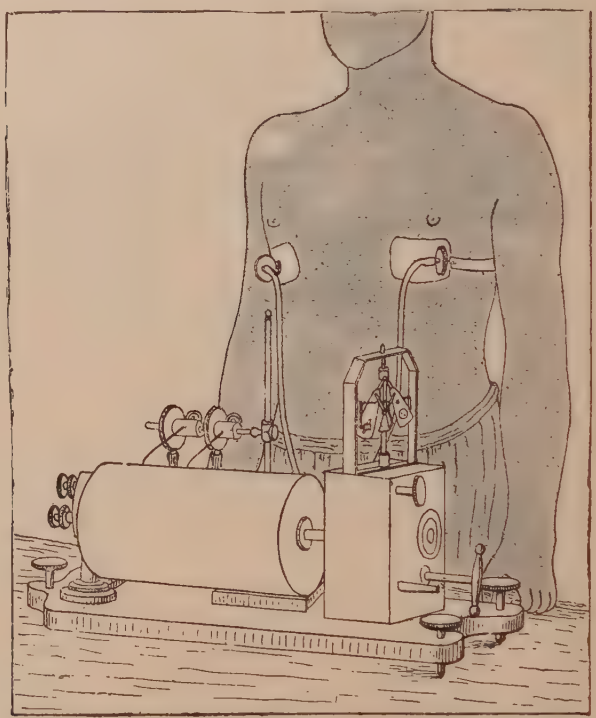


Fig. 94. — Stéthographe bilatéral mis en place (Gilbert et Roger).

partie antérieure du thorax, toutes deux à égale distance de la ligne médiane, au niveau du cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dehors du bord sternal. Ceci fait, on attache aux crochets les deux bouts d'un ruban qui fait le tour du thorax; au moyen d'une pince à pression continue, on donne à ce ruban une longueur telle qu'à la fin des plus fortes expirations il exerce encore une légère traction sur les membranes de caoutchouc ; on n'a plus alors qu'à fixer solidement le ruban en arrière, en le maintenant appliqué sur les apophyses épineuses au moyen d'une bandelette agglutinante. De cette façon, les deux parties de l'appareil sont complètement indépendantes. Les mouvements de chaque côté se transmettent à un

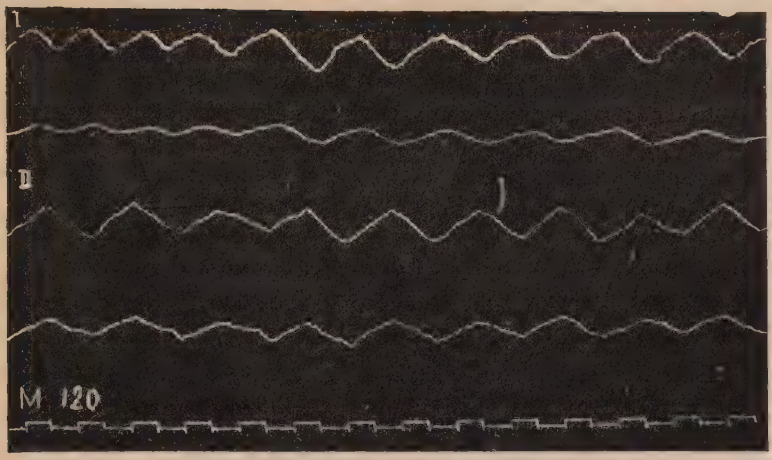


Fig. 95. — Femme de 26 ans, atteinte d'un épanchement pleural gauche d'environ 2 litres. I, tracé pris avant la ponction ; le cœur s'inscrit à droite. II, tracé pris une demi-heure après la ponction ; amplitude plus grande à gauche, cœur médian (Gilbert et Roger).

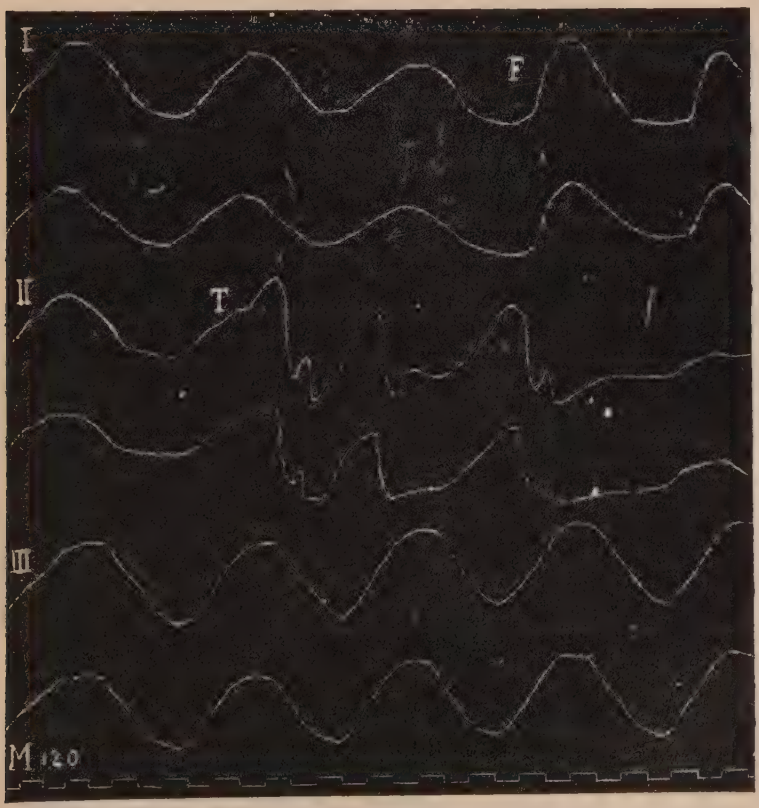


Fig. 96. — Homme de 20 ans, atteint d'un épanchement moyen à gauche. I, tracé recueilli le lendemain de l'entrée ; en F, fortes respirations. II, en T, on dit au malade de tousser. III, respiration le jour de la sortie (Gilbert et Roger)

des tambours récepteurs dont le style inscrit les oscillations sur un cylindre faisant un tour à la minute. Chaque tracé se compose donc

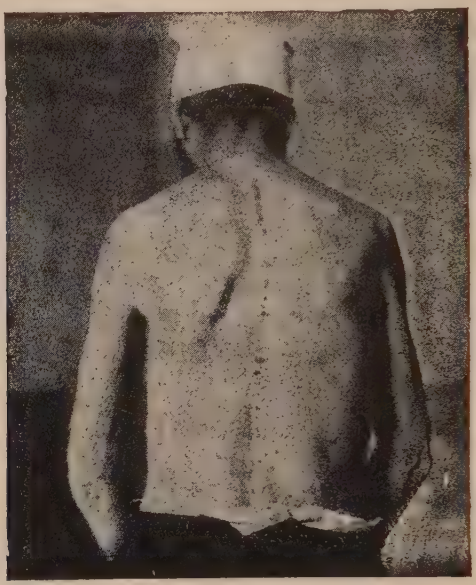


Fig 97. — Homme de 66 ans, rétraction du côté gauche, consécutive à des pleurésies anciennes (Gilbert et Roger).

de deux lignes superposées et, par conséquent, facilement comparables. Le tracé du côté droit s'inscrit *au-dessus* de celui du côté gauche.

A l'*état normal*, les deux lignes sont semblables, ce qui veut dire que

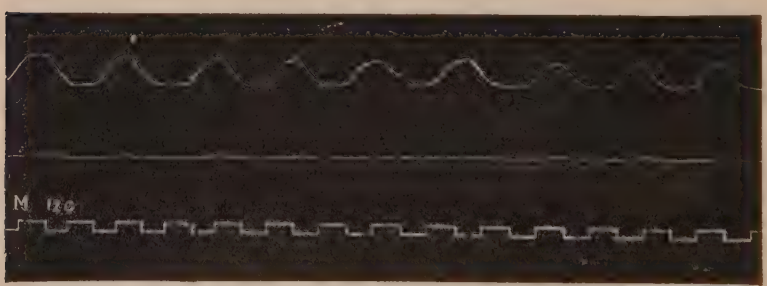


Fig. 98. — Tracé stéthographique du malade représenté à la figure 97.

les mouvements respiratoires ont le même rythme et la même amplitude des deux côtés ; quelquefois les mouvements du côté droit sont plus énergiques (1 millimètre en plus d'oscillation).

Dans la *pleurésie avec épanchement*, les tracés recueillis pendant la

période d'état montrent (fig. 95) que les mouvements respiratoires sont notablement amoindris du côté malade.

Quand l'épanchement est abondant, les mouvements du côté malade peuvent être réduits presque à rien ; leur amplitude se relève après la ponction, mais lentement et dans une mesure restreinte (fig. 96).

Après résorption de l'épanchement, les mouvements du côté malade peuvent se rétablir au bout d'un temps assez court, mais parfois ils restent presque imperceptibles et le tracé stéthographique concourt, avec la déformation du thorax et les signes d'auscultation, à déceler la symphyse pleurale définitive et l'affaissement irrémédiable du poumon (fig. 97 et 98).

IV. — RADIOSCOPIE ET RADIOGRAPHIE

L'inégale perméabilité aux rayons X des divers organes que renferme le thorax permet d'obtenir des images sur lesquelles on ne manque pas de points de repère anatomiques. De plus, un assez grand nombre des lésions qui atteignent les poumons et les plèvres modifient la perméabilité normale de façon appréciable. Si bien que l'examen aux rayons de Röntgen fournit des renseignements précieux au point de vue du diagnostic et ne doit pas être négligé dans les cas difficiles (1).

La *radiographie*, qui donne des images fixes et définitives que l'on peut manipuler et étudier à loisir, est moins utile que la radioscopie pour l'exploration de l'appareil respiratoire. Les épreuves radiographiques représentent l'état de l'appareil examiné seulement pendant la très courte durée d'exposition nécessaire à l'obtention du cliché. Elles correspondent à une seule position de l'ampoule radiogène et du sujet mis à l'épreuve. La *radiographie stéréoscopique*, qui fournit des renseignements si précis, puisqu'elle donne l'illusion du relief, n'échappe pas à ces reproches.

La *radioscopie* a l'avantage de montrer les organes en mouvement, les contractions du cœur, les excursions du diaphragme. Elle permet donc d'apprécier un certain nombre de troubles fonctionnels. De plus, on peut modifier et la position de l'ampoule et celle du sujet, par conséquent faire traverser le thorax par des rayons de direction variée, donnant autant d'images, et, par suite, de documents différents. Enfin, on peut modifier, au cours d'un même examen, le pouvoir de pénétration des rayons et, par suite, rendre plus ou moins nette, suivant les besoins de la cause, l'opposition entre les ombres et les espaces clairs.

(1) Voy., pour plus de détails, A. Béclère, Les rayons de Röntgen et le diagnostic de la tuberculose (*Actualités médicales*). — A. Béclère, Les rayons de Röntgen et le diagnostic des affections thoraciques (*Actualités médicales*). — A. Béclère, Les rayons de Röntgen et le diagnostic des maladies internes (*Actualités médicales*). A. Béclère, Traité de radiologie médicale publié sous la direction du professeur Bouchard.

Technique radiologique. — Pour produire les rayons de Röntgen, il est indispensable de se servir d'une bobine d'induction (alimentée par des accumulateurs ou le courant de la ville) ou d'une machine statique (qui offre l'avantage d'être plus transportable et de pouvoir être mise en mouvement par un aide qui n'a qu'à tourner une manivelle). Il est nécessaire que l'une comme l'autre donne entre ses pôles une étincelle bien nourrie de 25 centimètres au moins.

En dehors de la bobine d'induction, il faut encore avoir une ampoule. On construit aujourd'hui des modèles dans l'intérieur desquels on peut modifier le degré de vide en laissant entrer des gaz extérieurs ou en raréfiant ceux qui sont contenus dans l'ampoule. Une ampoule à vide très poussé est dite *dure* ; le vide est-il moins prononcé, elle est *molle*. Une ampoule qui fonctionne devient de plus en plus dure, peut-être sous l'influence de l'absorption des gaz par les parois de verre. En chauffant ces parois, on diminue la dureté. On obtient le même résultat à l'aide des différents dispositifs qui rendent les ampoules *réglables*. L'un des plus commodes est l'*osmo-régulateur de Villard*, construit sur le principe de la perméabilité aux gaz du platine chauffé au rouge.

En exposant aux rayons ainsi obtenus des plaques sensibles, on obtient des clichés radiographiques. En remplaçant la plaque par un écran fluorescent (enduit de platino-cyanure de baryum), on a une image radioscopique.

Il est bon, pour la pratique de la radioscopie, de réaliser diverses conditions accessoires, mais des plus utiles : mobilité de l'ampoule (ampoule montée sur un châssis mobile dans les coulisses de cadres en bois), mobilisation facile du patient (siège tournant, etc.), faculté de diaphragmer le faisceau lumineux émis par l'ampoule (diaphragme de plomb). En réglant la situation du diaphragme et de l'ampoule de telle façon que le rayon normal à l'écran passe par le centre du diaphragme (cela est facile à l'aide d'un indicateur d'incidence), on a toujours sous la main un point de repère pour étudier la direction des rayons qui traversent le sujet et pour déterminer un grand nombre de données utiles.

Lorsqu'on se propose d'examiner un malade à l'écran, il faut au préalable séjourner une dizaine de minutes dans la chambre obscure où se passera l'opération ; ce temps est nécessaire à l'adaptation de la rétine de l'observateur. Cette précaution une fois prise, on peut commencer à produire les rayons. Ils doivent illuminer l'écran très vivement. Cependant, il se peut que, le sujet une fois interposé, il y ait peu de différence entre les ombres trop légères et les espaces clairs : les rayons sont *trop pénétrants*, l'ampoule est trop dure. Si l'on a une ombre assez massive dans laquelle ne se détachent pas suffisamment les clartés et les ombres normales, l'ampoule est *trop molle*, les rayons sont trop peu pénétrants. On remédie à ces défauts à con-

dition d'avoir une ampoule réglable. Il est utile de pouvoir connaître à chaque instant la résistance intérieure de l'ampoule. Le spintermètre de Béclère, grâce auquel on mesure en centimètres la longueur d'étincelle équivalente à cette résistance, permet de l'évaluer.

Images normales du thorax. — Elles varient suivant la façon dont le patient est placé devant l'écran. S'il fait face ou tourne le dos, on a les ombres des côtes qui s'implantent régulièrement sur l'*ombre médiane*, sternale et vertébrale ; on a encore les ombres scapulaires et claviculaires d'origine squelettique. L'ombre médiane est débordée à gauche par l'aorte assez légèrement, par le cœur d'une façon notable. La limite du diaphragme s'apprécie nettement : elle dessine deux coupoles dont on peut suivre et mesurer les mouvements. Tout le reste, à droite comme à gauche, est clair : ce sont les *champs pulmonaires* clairs (fig. 99).

L'examen oblique est moins directement utile ; dans les maladies de l'appareil respiratoire proprement dit, on ne pratique guère que les

Fig. 99. — Thorax normal vu de face (d'après Béclère).

examens obliques antérieur droit et postérieur gauche, qui consistent à appliquer respectivement contre l'écran les parties dénommées du thorax. On dissocie ainsi l'ombre médiane en deux ombres principales : cardio-aortique et vertébrale, entre lesquelles s'individualise une bande claire verticale : l'espace clair médian, au niveau duquel se trouvent l'œsophage, la trachée et, ce qui nous intéresse surtout, les ganglions trachéo-bronchiques.

Exploration des organes malades. — 1° **Plèvres.** — Le *pneumothorax* fournit des images tout à fait spéciales. Tandis que du côté sain on a la clarté pulmonaire normale, ou des signes de lésions diverses

tuberculose, etc.), du côté opposé on constate un espace particulièrement clair, répondant à l'épanchement gazeux. Le poumon rétracté forme une ombre assez légère plaquée contre l'ombre médiane.

Enfin, comme presque toujours le pneumothorax s'accompagne d'épanchement liquide, celui-ci forme à la partie inférieure une ombre intense à limite supérieure très nette et horizontale, si bien que « le côté malade apparaît comme un vase de verre à moitié plein d'encre, très clair en haut, très sombre en bas, avec une ligne de démarcation nettement horizontale entre les deux zones » (Béclère). Cette ligne

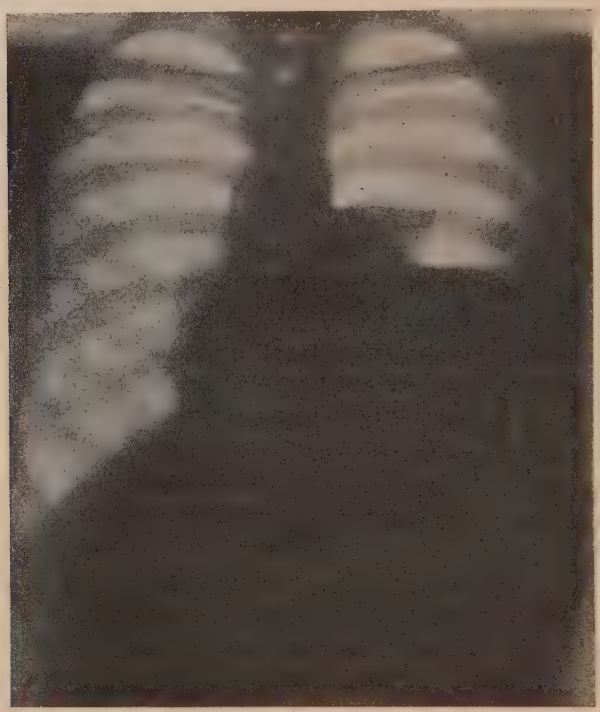


Fig. 100.— Pyopneumothorax gauche, vu de face (d'après Béclère).

de démarcation est intéressante à étudier. Elle s'élève et s'abaisse sous l'influence des mouvements respiratoires (*mouvements de balance*) ; souvent même le mouvement d'élévation coïncide avec l'inspiration, ce qui traduit un trouble profond de la contraction diaphragmatique. La ligne de démarcation ondule sous l'influence de la succussion thoracique, et même au repos, sous celle des battements du cœur (fig. 100).

On peut encore constater à l'écran le déplacement massif du médiastin vers le côté sain, et, quand le pneumothorax siège à gauche

on reconnaît que ce déplacement intéresse l'organe cardiaque tout entier, qui subit une translation en masse, au lieu de décrire un arc de cercle par sa pointe (la base restant immobile), selon la doctrine classique.

Les *épanchements purement liquides* (quelle qu'en soit la nature) se traduisent par une ombre assez intense, mais dont la limite supérieure est loin d'être aussi nette que celle de l'épanchement de l'hydropneumothorax. Elle est généralement oblique en bas et en dedans et sa direction ne se modifie pas, comme celle de l'hydropneumothorax, sous l'influence des changements d'attitude.

Les *épanchements interlobaires*, si difficiles à diagnostiquer par les procédés habituels, donnent une bande d'ombre qui cloisonne le champ pulmonaire suivant la direction de la scissure. Les épanchements médiastinaux qui élargissent seulement l'ombre médiane sont difficiles à diagnostiquer par ce procédé.

Les *épaississements pleuraux* donnent des ombres visibles seulement dans certaines positions de l'ampoule. Le plus intéressant de tous, bien étudié par Béclère, l'épaississement de la *lame pleurale interlobaire*, donne une ombre linéaire visible seulement dans les positions de l'ampoule où les rayons peuvent traverser la lame dans toute sa longueur d'un bord à l'autre, par exemple dans l'examen postérieur, quand l'ampoule est élevée à la hauteur de la tête, ou dans l'examen antérieur, quand elle est abaissée jusqu'au bassin.

On reconnaît beaucoup plus aisément les *dislocations* résultant du retrait d'*adhérences cicatricielles* (entraînement du sac péricardique à droite après résorption d'une pleurésie droite).

2° **Poumons**. — L'agrandissement des champs pulmonaires qui sont plus lumineux, l'abaissement permanent du diaphragme dont les excursions sont plus brèves, constituent la caractéristique radioscopique de l'*emphysème pulmonaire généralisé*.

La *sclérose pulmonaire* donne une diminution de clarté du champ pulmonaire, une moindre expansion thoracique et, en cas d'unilatéralité de la lésion, un déplacement inspiratoire de l'ombre médiane.

La *dilatation bronchique* donne rarement des images particulières ; exceptionnellement une ampoule bronchique remplie de sécrétion peut donner une ombre qui disparaîtra, l'ampoule une fois vidée par expectoration.

La *pneumonie* se révèle par une opacité circonscrite du champ pulmonaire, plus ou moins étendue suivant l'étendue du foyer. D'ailleurs, en règle générale, tout foyer de *condensation pulmonaire* donne une ombre : ainsi les foyers de *bronchopneumonie* lobulaire, les *infarctus*, les *foyers de gangrène* et les *abcès intrathoraciques* qu'on arrive, par l'examen radiologique, à localiser avec beaucoup de précision, les *néoplasmes pleuro-pulmonaires*, les *kystes hydatiques* enfin, qui se manifestent par des ombres arrondies, à contours nette-

ment limités et comme tracés au compas, ce qui permet dans bien des cas de préciser leur situation au-dessus ou au-dessous du diaphragme (fig. 101).

La *tuberculose* présente un intérêt particulier. L'examen radioscopique fournit-il des renseignements utiles dès le début de la maladie,

Fig. 101. — Kyste hydatique du poumon gauche (d'après Béclère).

alors qu'on ne peut la soupçonner que par l'état général et la toux persistante? Bouchard, Maragliano, Francis Williams (de Boston) ont résolu la question par l'affirmative. De très bonne heure il y a, du côté lésé, diminution de l'incursion diaphragmatique et diminution de la transparence du sommet. Ce dernier point est délicat à apprécier. Il repose sur une différence de luminosité des deux sommets qui ne peut s'établir que par comparaison. Elle ne peut être perçue en cas de lésion bilatérale, et, d'autre part, Béclère a montré que l'extrémité supérieure de la cage thoracique est sujette à des asymétries qui rendent difficile la comparaison des sommets l'un à l'autre.

Plus tard les infiltrations se traduisent par des opacités diffuses, irrégulièrement distribuées, donnant aux champs pulmonaires un *aspect pommelé*. Les cavernes se traduisent, à condition qu'elles soient vides, par des espaces plus clairs limités par un cercle noir assez net, ou détachés à l'emporte-pièce dans un fond uniformément sombre d'infiltration.

3° **Trachée et grosses bronches.** — L'examen radiologique est surtout utile en cas de *corps étranger*; encore faut-il que ces corps étrangers soient opaques aux rayons X. La radioscopie a sur la

radiographie l'avantage de pouvoir être pratiquée immédiatement avant l'intervention et de montrer si les corps étrangers sont mobiles, s'élevant pendant la toux, se déplaçant si l'on mobilise le sujet (les enfants surtout).

La radioscopie, complétée par le procédé nouveau de la bronchoscopie, a transformé le pronostic des corps étrangers des voies aériennes et fait de cet accident, naguère presque toujours mortel, une affection éminemment traitable.

4° **Ganglions médiastinaux.** — Plusieurs auteurs, parmi lesquels Béclère et Variot (1), ont appelé l'attention sur la facilité relative

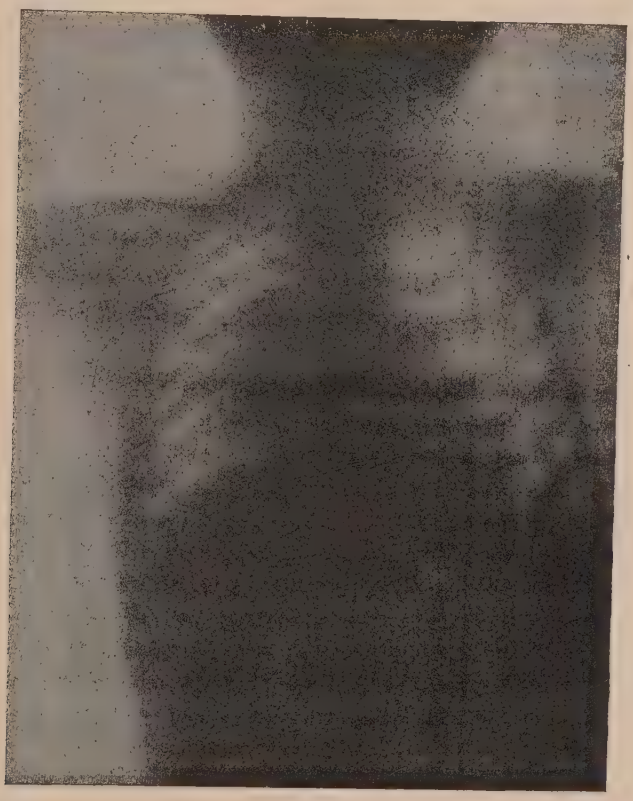


Fig. 102. — Adénopathie trachéo-bronchique chez un enfant (d'après Béclère).

avec laquelle on décèle chez les enfants, par l'examen radioscopique, des ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés, que leur situation profonde et leur peu de volume rendent impossibles à reconnaître par la percussion et l'auscultation.

(1) Variot, Adénopathie trachéo-bronchique droite décelée par la radiographie sans signes d'auscultation ni de percussion (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 1906).

Quand ils sont volumineux, ils se manifestent à l'examen antéro-postérieur, sous la forme d'ombres mal délimitées, à contours vaguement polycycliques, débordant en dehors et au-dessus de l'opacité cardiaque et prédominant d'ordinaire à droite (fig. 98). Moins importants, ils peuvent encore être aperçus par la radioscopie oblique, au niveau de la partie moyenne de l'espace clair moyen, en arrière et un peu au-dessus de l'ombre cardiaque. Variot (1) a cité des observations d'enfants atteints de cornage expiratoire, sans aucun autre signe stéthoscopique, chez lesquels le diagnostic d'adénopathie médiastine a pu être fait pendant la vie d'après l'examen radioscopique et a été vérifié à l'autopsie.

V. — TRACHÉO-BRONCHOSCOPIE

La trachéo-bronchoscopie est une méthode endoscopique qui permet d'examiner directement l'intérieur du larynx, de la trachée et des bronches. Elle se pratique en introduisant dans les voies respiratoires des tubes rigides que l'on fait pénétrer aussi loin que l'exige la situation du point à examiner et que le permet le calibre des voies explorées.

Cette méthode repose sur deux principes :

1° On peut chez tout individu normal introduire *après déflexion convenable de la tête* des tubes rigides dans la trachée, celle-ci se continuant en ligne droite avec le larynx et la cavité pharyngo-buccale. Ce premier principe est celui de la *trachéoscopie directe.*

2° Les bronches sont des organes extrêmement souples et mobiles que l'on peut facilement redresser, auxquels on peut donner une direction rectiligne, qui s'accommode sans peine à celle des tubes rigides introduits dans leur cavité. C'est là le principe de la *bronchoscopie.*

Historique. — Cette méthode date seulement de 1897, époque à laquelle Killian (de Fribourg en Brisgau) réussit à faire la première bronchoscopie pour extraire d'une bronche un corps étranger, et cela avec un succès complet. Depuis, la technique de cette endoscopie a été réglée et la méthode vulgarisée, et maintenant, dans des cas déterminés, on pratique systématiquement cette exploration directe.

Quelques années plus tard, en 1901, Piniazeck et Schrötter, après avoir pratiqué une trachéotomie, introduisaient leur tube par cet orifice et exploraient ainsi la trachée et les bronches, réalisant ainsi ce que l'on appelle maintenant une *bronchoscopie inférieure, sous-glottique, traumatodiale*, par opposition à la méthode primitive ou *bronchoscopie supérieure, transglottique, stomatodiale.*

(1) Variot, Sur le diagnostic de l'adénopathie trachéobronchique chez les enfants par la radioscopie et la radiographie (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 19 avril 1907).

Enfin ce même orifice de trachéotomie permit, en introduisant le tube endoscopique de bas en haut, de découvrir la partie de la trachée sus-jacente à l'orifice opératoire ainsi que la région sous-glottique, et de pratiquer ce que l'on appelle une *laryngoscopie directe rétrograde.*

Les perfectionnements récents portent dès lors non plus sur la méthode dont le principe et les indications sont réglés, mais sur l'instrumentation.

Instrumentation. — Elle est extrêmement variée et l'on peut dire que chaque auteur se sert d'*endoscopes* et d'appareils d'éclairage qui lui sont propres. L'*éclairage* joue ici un rôle capital, car on se représente facilement la difficulté qu'il y a à illuminer suffisamment

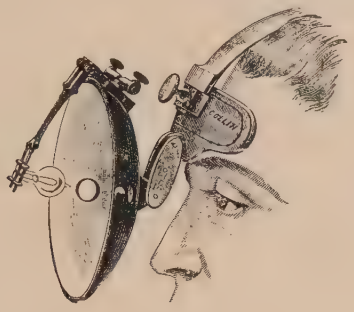


Fig. 103. — Miroir de Clar.

les points examinés à de pareilles profondeurs. Cet éclairage peut être *frontal*, *orificiel* ou *terminal.*

L'éclairage *frontal* est réalisé par une lampe qui rappelle la lampe dont se servent couramment les laryngologistes (miroir de Clar, fig. 103; lampe de Kirnstein, fig. 104; lampe de Guisez, fig. 105). Il a l'avantage de libérer complètement les deux mains de l'observateur et de ne pas encombrer les tubes endoscopiques. Il a l'inconvénient de nécessiter une éducation spéciale de l'œil et de ne permettre l'examen de l'image découverte qu'à un seul observateur, celui qui est armé du casque d'éclairage.

L'éclairage *orificiel*, placé comme son nom l'indique à l'extrémité supérieure de l'endoscope, permet à chacun de voir au fond du tube sans éducation préalable de l'œil, il est, d'autre part, toujours au point; par contre, il gêne l'introduction des instruments à l'intérieur de l'endoscope. Il est donc excellent pour les endoscopies pratiquées dans un but de diagnostic, mais il peut être gênant pour les endoscopies pratiquées dans un but thérapeutique (fig. 106).

L'éclairage *terminal* consiste à placer à l'extrémité inférieure de l'endoscope une petite lampe qui est appliquée le long de la paroi interne du tube ou encastrée dans cette paroi. Comme le précédent,

il a l'avantage de permettre un examen facile par n'importe quel observateur. D'autre part, il permet l'introduction facile des pinces, porte-cotons ou autres instruments accessoires, mais il a trois gros inconvénients : il diminue le calibre du bronchoscope, la lampe peut être souillée par des sécrétions, et il arrive parfois que la lampe, très fragile, se casse et tombe dans les voies respiratoires. Cet inconvénient capital fait qu'on n'utilise guère que les deux méthodes précédentes.

Quant aux endoscopes, ils sont construits sur deux principes : ou bien on a des tubes d'une longueur et d'un calibre fixés (tubes

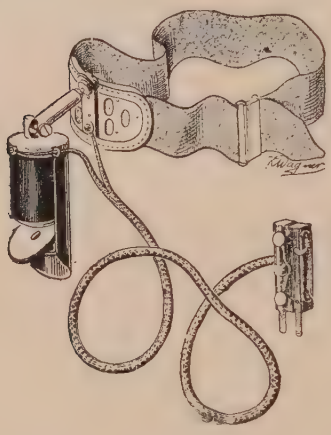


Fig. 104. — Éclaireur de Kirnstein.

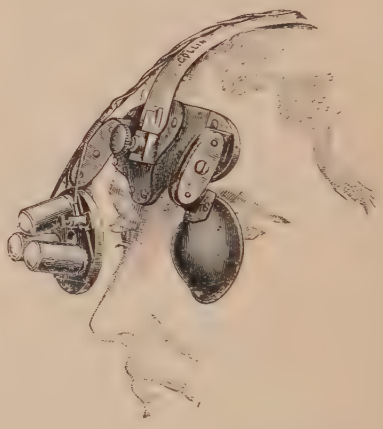


Fig. 105. — Éclaireur à trois lampes de Guisez.

de Killian, tubes de Guisez, fig. 107) mais alors l'appareil instrumental comporte un nombre considérable de tubes pour qu'ils puissent s'adapter à tous les cas possibles, suivant le calibre des voies et la profondeur à atteindre ; ou bien on a des tubes télescopes composés de deux parties : un tube externe court, terminé en spatule, d'introduction facile, et un tube interne, tube rallonge qui glisse dans le précédent et que l'on descend à l'intérieur de celui-ci jusqu'à ce qu'on ait découvert le point à examiner (tubes de Brunings, fig. 108).

Enfin la trachéo-bronchoscopie comporte l'emploi d'un grand nombre d'appareils secondaires (porte-cotons, pinces, etc.) adaptés à des interventions profondes faites par l'intermédiaire d'un tube étroit.

Technique. — L'exploration peut se faire sous l'anesthésie locale ou générale, le malade étant assis ou couché, par voie buccale ou à travers un orifice de trachéotomie.

Nous prendrons comme type l'exploration la plus simple et la

plus fréquente, celle qui se pratique sur malade assis sous anesthésie locale. Elle comporte deux temps : la préparation du malade et l'opération même.

Préparation du malade. — Elle est d'importance capitale, surtout

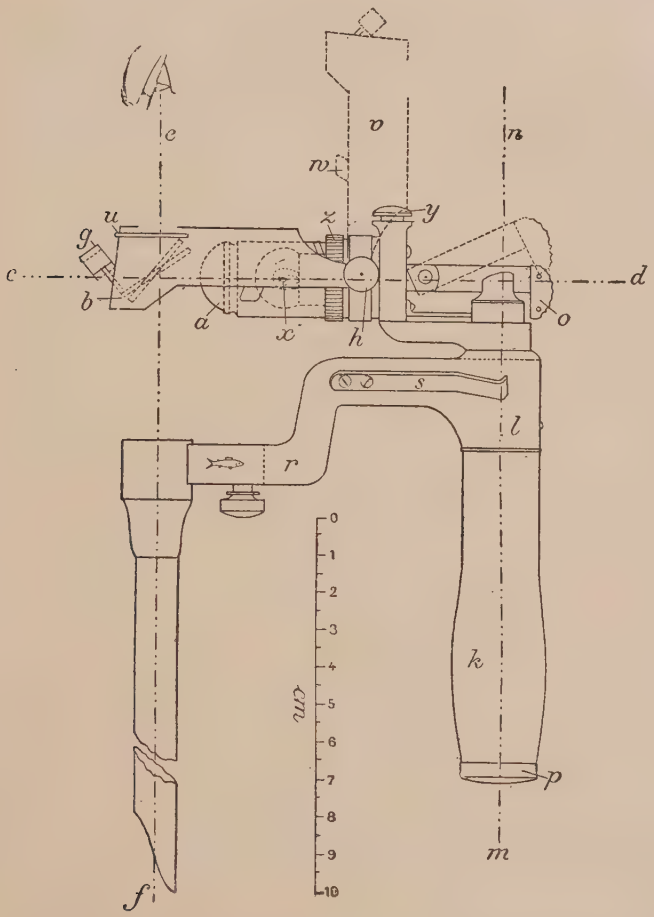


Fig. 106. — Nouvel électroscope de Brünings, pour obvier à l'inconvénient de l'éclairage orificiel signalé page 166, une échancrure médiane facilite l'introduction des instruments (cette figure, ainsi que les figures 108 et 109, est reproduite d'après F. Lemaître).

chez les nerveux à réflexes exagérés. Le malade doit être à jeun. Son excitabilité aura été diminuée par l'administration de bromure à dose de 2 grammes par jour pendant trois jours. Dans les cas urgents, on procédera à une injection sous-cutanée de morphine.

Immédiatement avant l'intervention on pratique l'anesthésie : 1° Badigeonnage général à l'aide d'un porte-coton droit, avec une solu-

tion de cocaïne au dixième (1/10), de la muqueuse du voile du palais, du pharynx, de la base de la langue et de la face postérieure de l'épiglotte en insistant sur ces deux dernières régions; 2° Badigeonnage à l'aide d'un porte-coton recourbé avec la même solution de cocaïne, de la muqueuse endolaryngée. Insister particulièrement sur la face antérieure de la région interaryténoïdienne, point de départ fréquent de réflexes spasmodiques; 3° Injection dans la trachée à l'aide d'une seringue *ad hoc* et sous le contrôle du miroir laryngien, de quelques centimètres cubes (4 ou 5) d'une solution de cocaïne au cinquantième (1/50) cette fois.

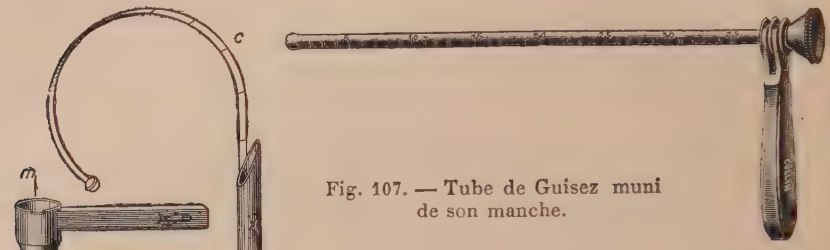


Fig. 107. — Tube de Guisez muni de son manche.

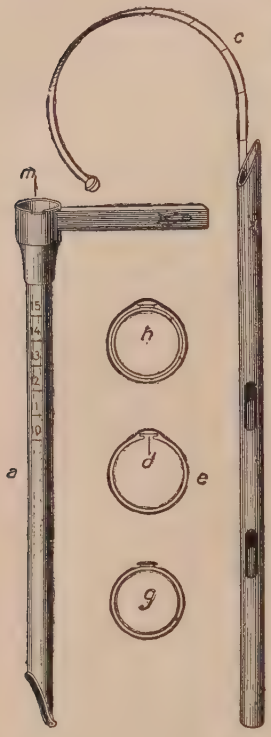


Fig. 108. — Tubes endoscopiques de Brünings; *a*, tube spatule; *b*, tube interne.

Attendre que l'anesthésie soit effectuée et vérifier qu'elle est complète en touchant les muqueuses intéressées avec un stylet.

Introduction du tube. — Il convient d'abord de choisir un tube convenable au sujet qu'on se propose d'examiner. Si l'on se sert de l'appareil de Brunings avec tube télescope, cela est facile, car on n'a à tenir compte que du calibre des voies du sujet et à choisir entre cinq calibres gradués de deux en deux millimètres. Si l'on utilise un tube de longueur fixe, il faut encore tenir compte de la profondeur à laquelle on veut atteindre.

Le malade étant assis, sur un tabouret bas, un aide se place derrière lui qui saisit la tête et la tient assez fortement défléchie. L'opérateur se place au devant de lui et introduit le tube dans la bouche, sur la ligne médiane, en ayant dès maintenant l'œil fixé uniquement sur la cavité tubulaire et les régions qu'elle découvre. Il repère ainsi successivement le dos de la langue, la luette, et arrive à avoir l'épiglotte dans son champ d'examen. C'est un premier temps.

Dans un deuxième temps, il fait passer son tube par de là l'épiglotte et redressant le tube jusqu'à la verticale, il charge pour ainsi dire l'épiglotte sur le tube et se dirige vers le vestibule laryngé.

Dans un troisième temps, il reconnaît les aryténoïdes et la partie postérieure de la glotte. Redressant alors davantage le tube, il en place l'extrémité bien en face de l'orifice glottique.

Dans le quatrième temps enfin, il fait crier le malade et profite

Fig. 109. — Pénétration du tube endoscopique dans la trachée.

de l'ouverture de la glotte pour la franchir et pénétrer dans la trachée.

Par l'intermédiaire du tube, on peut anesthésier la trachée de proche en proche et pénétrer jusqu'à la bifurcation bronchique. Arrivé là, on choisit la bronche à explorer et on y engage le tube (fig. 109).

Toutes ces manœuvres doivent être faites avec des instruments

rigoureusement aseptiques pour éviter toute infection des voies respiratoires ainsi parcourues.

L'introduction du tube en position couchée, et sous l'anesthésie générale, est encore plus simple. La trachéobronchoscopie au travers d'une plaie de trachéotomie ne présente aussi que peu de difficultés.

Résultats de la trachéo-bronchoscopie. — Cette méthode a donné des résultats thérapeutiques importants. Elle a permis :

1° De rechercher et de retirer des corps étrangers des voies aériennes;

2° De rechercher et de traiter des rétrécissements des voies respiratoires;

3° De porter des médicaments dans les voies aériennes (gangrène pulmonaire, bronchite fétide).

Au point de vue diagnostic, elle rend des services indiscutables dans de nombreux cas.

1° *Corps étrangers des voies respiratoires.* — Méthodiquement pratiquée, elle permet de préciser le siège d'un corps étranger, sa nature, sa position et l'étendue des lésions qu'il a provoquées localement.

2° *Sténoses des voies respiratoires.* — Elle permet de reconnaître le siège d'un rétrécissement des voies respiratoires, qu'il s'agisse d'un rétrécissement cicatriciel, ayant la forme d'un diaphragme pourvu d'une lumière centrale ou excentrique, ou bien d'une compression. Cette dernière peut être due à une tumeur voisine et alors produire une déformation permanente des voies respiratoires; elle peut être due à un anévrysme de l'aorte; il s'agit alors d'une déformation réductible et animée de battements. Du reste dans ces cas il serait de la dernière imprudence de vouloir atteindre et surtout dépasser avec le tube endoscopique le niveau de la compression. Il est encore contre-indiqué de pratiquer cette intervention en pareil cas.

3° *Altérations pariétales des voies aériennes.* — Parmi celle-ci, c'est surtout aux tumeurs de la trachée et des bronches que s'applique la trachéo-bronchoscopie. Les tumeurs bénignes apparaissent petites, pédiculées sous forme de polypes et peuvent, grâce à la bronchoscopie, être extraites par les voies naturelles. Quant aux tumeurs malignes, bourgeonnantes, sessiles et ulcérées souvent, elles se prêtent à des biopsies et par conséquent à un diagnostic histologique précis.

Il semble que c'est encore peu et que la bronchoscopie pourrait donner davantage; qu'elle pourrait fournir des renseignements intéressants sur l'état des bronches dans les bronchites, l'asthme, etc. Nous manquons de documents sur ces points parce qu'il s'agit d'une méthode jeune qui n'a pas encore donné tout ce qu'elle peut donner.

En tous cas il est bon de retenir que, même dans son domaine le plus étroit, pour ce qui est des corps étrangers et des rétrécissements elle ne doit procéder ni seule, ni la première. Il faut l'associer aux modes d'exploration classiques de l'appareil respiratoire, en particulier à la radioscopie, qui, pour les corps étrangers, délimite le champ des recherches et, pour les rétrécissements, écarte le danger toujours grave d'engager un tube rigide dans une bronche comprimée par un anévrysme de l'aorte.

VI. — PONCTIONS EXPLORATRICES

On a pratiqué des ponctions exploratrices dans le parenchyme même du poumon pour rechercher des foyers gangreneux ou suppurés, de petits kystes hydatiques, pour se procurer des échantillons de liquides pathologiques. De telles manœuvres sont parfaitement inutiles, très douloureuses et souvent dangereuses.

Il n'en est pas de même de la ponction exploratrice pratiquée pour la recherche d'un épanchement pleural. Depuis que l'expérience journalière, à l'hôpital et au laboratoire, a démontré la parfaite innocuité d'une ponction *aseptique* avec aspiration modérée, beaucoup d'observateurs ont eu recours à ce moyen, non seulement pour évacuer un épanchement pleural reconnu, mais pour s'assurer de l'existence, du siège, de l'abondance, de la nature enfin de cet épanchement.

Épanchements liquides. — L'examen des liquides retirés par ponction exploratrice ou évacuatrice a fait dans ces dernières années l'objet de nombreux travaux. Tous les procédés que nous allons exposer n'ont pas besoin d'être appliqués dans tous les cas, mais chacun d'entre eux peut, dans quelques cas particuliers, fournir des renseignements utiles.

Technique. — Dans un très grand nombre de cas, on étudie directement le liquide de la ponction évacuatrice. Si l'on se contente d'une ponction exploratrice, il est bon de la pratiquer (avec les précautions d'usage) avec une seringue d'une certaine capacité (seringue de Roux, par exemple), en répétant au besoin les aspirations et en vidant après chacune le contenu de la seringue dans un vase stérile. Le lieu d'élection pour la ponction est à déterminer pour chaque cas particulier à l'aide des signes physiques.

Examen du liquide à l'œil nu. — 1° *Liquides séro-fibrineux.* — On note la coloration, la plus ou moins grande transparence et, après repos, la quantité de fibrine abandonnée par coagulation.

2° *Liquides hémorragiques.* — Les liquides macroscopiquement hémorragiques font penser immédiatement au cancer et à la tuberculose pleurale. Ils nécessitent un examen complet.

3° *Liquides purulents.* — Il y a tous les degrés entre le liquide simple-

ment louche et le pus retiré à l'état pur. Il est bon de noter la consistance (différente pour le pus tuberculeux et celui des autres infections); la coloration est aussi différente suivant les cas: vert-pistache pour le pus à pneumocoque, elle est jaune pour le pus à staphylocoques, etc.; l'odeur enfin qui est un caractère important (pleurésies ozéneuses de Dieulafoy) : tout épanchement a odeur putride doit être évacué sans délai par incision large et drainage.

4° *Liquides hydatiques.* — Le liquide hydatique est clair et transparent comme de l'eau de roche et ne contient pas trace de fibrine.

Examen microscopique du liquide. — Il a pris une grande importance, étant données les recherches récentes sur la cytologie des liquides pathologiques (1).

1° *Liquides séro-fibrineux.*— Ces liquides séro-fibrineux contiennent peu d'éléments figurés; aussi est-il nécessaire de les centrifuger après avoir défibriné le liquide. Pour ce faire, on reçoit le liquide dans un flacon sur de petites perles de verre et l'on agite vigoureusement pendant quelques minutes. Cela fait on décante, on centrifuge pendant cinq à dix minutes et l'on étale le culot de centrifugation sur lames de verre. L'usage a prévalu d'examiner des préparations sèches, avec la même technique que les lames sèches de sang.

Dans les épanchements d'origine mécanique, on trouve peu de globules du sang (lymphocytes), mais des cellules à noyau unique assez volumineux, avec des limites un peu diffuses, à protoplasma abondant, associées en placards et qui sont des cellules endothéliales.

Dans les pleurésies, les formules sont infiniment variées. Dans la pleurésie séro-fibrineuse dite *simple*, celle qui « n'a pas fait sa preuve », on trouve presque régulièrement et exclusivement des lymphocytes et des globules rouges. C'est, de toutes les formules cytologiques d'épanchements pleuraux, celle qu'on rencontre le plus souvent, et elle doit faire soupçonner la nature tuberculeuse de la pleurésie.

Mais, si on examine le liquide dès le début, on constate, avant toute lymphocytose, de nombreux placards endothéliaux et quelques polynucléaires (2).

Les pleurésies survenant chez des *tuberculeux* avérés contiennent surtout des polynucléaires. Évoluent-elles vers la guérison, on voit alors, à la polynucléose, succéder la lymphocytose.

Dans les pleurésies d'autre nature, on peut observer la lymphocytose (*pleurésies typhoïdiques*), la polynucléose (*pleurésies septiques* diverses à pyogènes banaux), l'éosinophilie (elle a été constatée dans des

(1) Widal et Ravaut, *Soc. de biol.*, 1900 et 1901.

Ravaut, Le diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Thèse de Paris, 1901.

(2) Barjon et Cade, Cytologie des épanchements dans les séreuses d'après cent examens (*Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 7 mars 1902).

E. Sacquépée, Évolution cytologique d'une pleurésie tuberculeuse primitive ponctionnée dès le deuxième jour (*Gaz. hebd.*, 1er juillet 1902).

épanchements typhoïdiques, dans un épanchement observé par Widal et Ravaut chez un syphilitique secondaire), enfin tantôt la polynucléose, tantôt des cellules endothéliales (pleurésies rhumatismales) (1).

Dans les épanchements des *leucémiques*, on trouve ou bien des formules correspondant à un épanchement de cause banale ou bien une formule calquée sur la formule sanguine.

Enfin on peut observer au milieu des placards endothéliaux et de globules blancs divers, de grosses cellules avec noyaux parfois en cours de division, ou d'énormes vacuoles, quelquefois glycogénées, qui sont des *éléments néoplasiques*.

2° *Liquides hémorragiques*. — Dans l'hémothorax traumatique, on a d'abord la formule leucocytaire du sang. Bien entendu, les polynucléaires augmentent s'il y a évolution vers la suppuration.

Au reste, il est peu de liquides retirés par la thoracentèse qui ne soient pas histologiquement hémorragiques, comme le démontre une centrifugation un peu prolongée.

Néanmoins, les globules rouges se rencontrent de préférence dans les pleurésies cancéreuses, et surtout tuberculeuses.

3° *Liquides purulents*. — Leur examen au point de vue cytologique donne peu de résultats et se pratique en général concurremment avec l'étude bactériologique; on trouve, en règle générale, des polynucléaires plus ou moins altérés.

4° *Liquides de kystes hydatiques*. — La centrifugation et l'examen microscopique sont utiles pour rechercher les crochets caractéristiques. Mais, dans ces cas, la ponction exploratrice n'est pas dépourvue de danger.

Examen bactériologique. — 1° Pour les liquides *séro-fibrineux*, les recherches bactériologiques nécessitent des techniques compliquées. La centrifugation simple a pu permettre de déceler des bacilles de Koch dans quelques cas. L'inoscopie de Jousset, qui semblait donner des résultats plus favorables et surtout plus fréquemment positifs, a soulevé de nombreuses critiques.

La culture peut permettre de déceler quelques microbes assez peu souvent rencontrés dans les épanchements séro-fibrineux (pneumocoque, streptocoque, bacille d'Eberth, etc.). Elle échoue presque toujours dans les cas (les plus nombreux pourtant) où l'on recherche le bacille de Koch.

L'inoculation au cobaye, pratiquée à dose suffisante, réussit très fréquemment, mais les résultats se font attendre plusieurs semaines (six à huit), ce qui rend la méthode assez peu pratique.

2° Pour les liquides *purulents* retirés de la plèvre, les recherches se font par les méthodes bactériologiques usuelles (examen direct, réactions colorantes, cultures aérobies et anaérobies, inoculation).

(1) Castaigne et Rathery, *Soc. de biol.*, 11 janvier 1902.

L'examen bactériologique est ici d'une assez grande importance clinique, car ses résultats peuvent permettre de prévoir l'évolution de la maladie et de distinguer les pleurésies à pneumocoques qui guérissent par ponction simple, des pleurésies à streptocoques et à staphylocoques, justiciables de la pleurotomie (Netter).

Autres procédés d'examen. — On a proposé de pratiquer la cryoscopie du liquide pleural, de rechercher, au moment de la ponction exploratrice, la perméabilité pleurale au bleu de méthylène, pour pronostiquer l'évolution d'un épanchement séro-fibrineux. Les résultats de ces recherches étant assez peu concordants et les méthodes à employer un peu compliquées, ces deux procédés ne sont pas entrés dans la pratique courante.

Épanchements gazeux. — La ponction exploratrice est quelquefois employée dans le pneumothorax, pour rechercher la pression et la composition des gaz contenus dans la plèvre. Béclère et Jousset, adaptant à l'aiguille à ponction un manomètre à eau très simplement construit, ont étudié la pression intrapleurale dans le pneumothorax et cherché à diagnostiquer par ce procédé l'état de la fistule pleurale (ouverte, à soupape ou fermée). Mais Bard a montré, en perfectionnant légèrement la technique, que toujours la tension intrapleurale est positive, et qu'il y a par conséquent peu de renseignements à tirer de son étude.

Le dosage de l'acide carbonique du gaz extrait pourrait donner des résultats plus certains : la proportion de CO^2, qui reste au-dessous de 5 p. 100 dans le pneumothorax ouvert, s'élève en effet entre 5 et 10 p. 100 dans le pneumothorax à soupape, et dépasse facilement ce dernier chiffre dans le pneumothorax fermé dont le gaz ne se renouvelle pas. Mais il faut avouer que ce procédé n'est guère applicable dans la pratique.

Indications opératoires. — En cas de pleurésie enkystée, de gangrène du poumon, de caverne bronchectasique réclamant l'intervention chirurgicale, la ponction exploratrice sert de guide au bistouri et prévient les tâtonnements qui, en allongeant la durée de l'opération, lui enlèveraient une partie de ses chances de succès.

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

Abcès ossifluents (tuméfaction locale des), 88.
— profond du foie (crachats dans un), 67.
Affections cardiaques confirmées (hémoptysie dans les), 72.
— fébriles (toux dans les), 23.
— mitrales, 20.
Air complémentaire, 147.
— de réserve, 148.
— résiduel, 148.
— respiratoire ou courant, 147.
Albumino-réaction, 62.
Amplexation du thorax, 98.
Ampliation du thorax, 94.
Anomalies physiologiques du thorax, 84.
Aortite chronique, 21.
Applications cliniques de la mensuration du thorax, 94.
Arbre aérien (bruits anormaux de la respiration formés dans l'), 137.
Artériosclérose, 12.
Ascite (déformation du thorax dans la cirrhose du foie avec), 87.
Asthmatique emphysémateux (facies de l'), 8.
— (toux chez l'emphysémateux), 24.
Asthme, 138.
— (accès d'), 15.
— thymique, 13.
Atrophie musculaire progressive, 14.
Auscultation, 123.
— immédiate, 129.
— médiate, 123.
— du murmure respiratoire, 130.
— (phénomènes complexes), 143.
— (procédés d'), 123.
— (règles à observer), 129.
Auscultation de la voix et de la toux, 141.

B

Bacille de la tuberculose dans les crachats, 50.
Bendersky (stéthoscope de) 128.
Bourget (stéthoscopes jumeaux de), 128.
Bouton diaphragmatique, 100.
Bronchectasie chronique (hémoptysie dans la), 70.
Bronches (dilatation des), 24.
Bronchite aiguë, 23.
— fétide (crachats dans la), 65.
Bronchophonie, 142.
Bronchopneumonie, 8, 11, 19.
Bruit de drapeau, 140.
— fistulaire, 145.
— de glouglou, 145.
— de pot fêlé, 122.
— respiratoire à métamorphose, 140.
— rotatoire, 131.
— de soupape, 140.
— tympaniques, 106.

C

Cancer du poumon (crachats dans le), 67.
— (hémoptysie dans le), 70.
Capacité respiratoire, 146.
Cardiaques (palpitations), 133.
Catarrhe chronique (toux dans le), 24.
— suffocant, 11.
Cavernes tuberculeuses, 121, 135.
Cheyne-Stokes (phénomène de), 16.
Cirrhose du foie avec ascite (déformation du thorax dans la), 87.
Coccobacille de Pfeiffer dans les crachats, 60.
Cœur (affections valvulaires du), 12.
— (hypertrophie avec dilatation du), 16.
Compas d'épaisseur, 93.
Constantin Paul (stéthoscope de), 127.
Coqueluche, 8.
— (quinte de), 24.
Coqueluchoïdes, 25.
Corps étranger dans les voies aériennes, 13.
Crachats (analyse chimique des), 62.
— de la bronchite fétide, 65.
— dans le cancer du poumon, 67.
— (cellules épithéliales dans les), 31.
— (cellules néoformées dans les), 35.
— (cellules normales dans les), 28.
— (corps étrangers venus du dehors dans les), 43.
— (cristaux d'acides gras dans les), 41.
— (cristaux de cholestérine dans les), 42.
— (cristaux divers dans les), 42.
— (cristaux d'hématoïdine dans les), 41.
— (éléments cristallisés des), 41.
— (éléments figurés des), 28.
— (examen des) à l'œil nu, 26.
— (examen microscopique et bactériologique des), 27.
— exceptionnels, 66.
— fibrineux de la pneumonie à la période d'hépatisation, 65.
— (fragments de tissu normal dans les), 33.

Crachats dans la gangrène des extrémités bronchiques, 65.
— dans la gangrène pulmonaire, 66.
— (globules rouges du sang dans les), 28.
— (homogénéisation et sédimentation des), 52.
— (leucine dans les), 41.
— (leucocytes dans les), 28.
— (moules fibrineux et pseudo-membranes dans les), 35.
— muco-purulents, 65.
— muco-sanguinolents, 65.
— muqueux, 63.
— (parasites et microbes rencontrés dans les), 43.
— purulents, 64.
— (recherche du pneumocoque dans les), 55.
— sanglants, 64.
— séreux, 64.
— séro-purulents, 65.
— séro-sanguinolents, 66.
Craquements humides, 140.
— secs, 140.
Croup, 23.
— (faux), 13.
— membraneux, 13.
Cris plaintifs, 140.
Crises dyspnéiques des névropathes, 15.
Cyrtomètre de Woillez, 93.

D

Déformations pathologiques du thorax, 84.
Dilatation des bronches, 24.
Diphtérie, 18.
Distension gastro-colique (faux point de côté par), 21.
Dyspnée, 8.
— d'effort, 12.

E

Éclairage dans la trachéo-bronchoscopie, 165.
Éclaireur de Kirnstein, 166.
— à trois lampes de Guisez, 166.
Egophonie, 142.
Élasticité thoracique, 92, 97.
Électroscope de Brunings, 167.
Embolie pulmonaire, 11.
Emphysémateux asthmatique (toux chez l'), 24.
— (facies de l'asthmatique), 8.
— (thorax des), 88.
Emphysème, 120.
— pulmonaire, 15, 20, 149.
Empyème chronique (déformation du thorax après guérison d'un), 88.
Épanchements gazeux, 174.
— liquides, 171.
Epistaxis pharyngienne, 72.
État général, 8.
Expectoration, 25.
— (types principaux d'), 63.
Expiration prolongée, 133.
Exploration comparative de l'expansion des sommets, 99.
— des organes malades, 159.
— physique (méthodes complémentaires d'), 146.
Expuition sanguine, 73.
Exulcération simple, 73.

F

Facies, 8.
Fausses hémoptysies, 72.
Faux croup, 13.
— points de côté, 20.
— points de côté par distension gas-tro-colique, 21.
Fièvre (toux sans), 24.
Fluctuation thoracique, 145.
Foie (crachats dans un abcès profond du), 67.
— (crachats dans un kyste hydatique suppuré du), 67.
— (déformation du thorax dans la cirrhose du) avec ascite, 87.
Friedländer (pneumobacille de) dans les crachats, 56.
Frottement pleurétique, 137.

G

Ganglions médiastinaux (exploration des), 163.
Gangrène des extrémités bronchiques (crachats dans la), 65.
— de la plèvre, 19.
— pulmonaire (crachats dans la), 66.
— — en foyer (hémoptysie dans la), 70.
Gêne expiratoire (respiration ralentie par), 15.
— inspiratoire, 12.
Gerhardt (phénomène de), 122.
Gibbosité du mal de Pott, 84.
Goitre rétrosternal, 14.
Granulie aiguë, 11.
Grippe, 23.
— infectieuse, 18.
Guisez (tubes de), 168.

H

Hayem (stéthoscope de), 126.
Hématémèse, 73.
Hemming, 24.
Hémoptysie, 67.
— dans les affections cardiaques confirmées, 72.
— dans la bronchectasie chronique, 70.
— dans le cancer du poumon, 70.
— (fausses), 72.
— dans la gangrène pulmonaire en foyer, 70.
— hystériques, 71.
— dans les kystes hydatiques du poumon, 70.
— dans la phtisie pulmonaire, 71.
— dans le rétrécissement mitral, 71.
— supplémentaires, 71.
Hépatique (insuffisance), 17.
Hutchinson (spiromètre d'), 147.
Hypertrophie avec dilatation du cœur, 16.
Hystériques (hémoptysies), 71.
— (toux chez les), 25.

I

Ictus laryngé, 14.
Images normales du thorax, 159.
Infarctus hémoptoïque, 72.
Inspection du thorax, 82.
Inspirateurs auxiliaires, 12.

K

Kuchen (plessimètre de), 108.
Kyste hydatique de la plèvre et du poumon, 66.
— — du poumon (hémoptysie dans les), 70.
— — suppuré du foie (crachats dans un), 67.

L

Laennec (stéthoscope de), 125.
Laryngite aiguë, 23.
— chronique glanduleuse, 24.
— pseudo-membraneuse, 23.
— striduleuse, 13.
— ulcéreuse, 24.
Larynx (malformation du vestibule du), 14.

M

Mal de Pott (gibbosité du), 84.
Malade (position du), 75.
Marteaux de percussion, 109.
Médecin (position du), 75.
Méningite tuberculeuse, 17.
Mensuration des diamètres du thorax, 92.
— périmétrique du thorax, 91.
— du thorax, 91.
— — (applications cliniques de la), 94.
Microbes rencontrés dans les crachats, 48.
Micrococcus catarrhalis dans les crachats, 61.
— *tetragenes septicus* dans les crachats, 59.
Miroir de Clar, 165.
Mitrales (affections), 20.
Modification expiratoire régressive, 114.
— inspiratoire régressive, 114.
Mouvements respiratoires, 89.
Murmure respiratoire (auscultation du), 130.
— vésiculaire normal, 130.
Myélite cervicale, 14.

N

Néphrite interstitielle, 17.
Névralgie intercostale, 20.
Névropathes (crises dyspnéiques des), 15.

O

Organographisme, 105.
Orthopnée, 16.

P

Palpation, 97.
Palpitations cardiaques, 133.
Paralysie du diaphragme (mouvements respiratoires dans la), 91.
— des muscles inspirateurs, 13.
— spinale, 91.
Parasites rencontrés dans les crachats, 43.
Paul (stéthoscope de Constantin), 127.
Pectoriloquie aphone, 143.
Percussion, 104.
— (altérations pathologiques), 119.
— (état physiologique et), 116.
— (marteaux de), 109.
— (procédés de), 106.
Percussion thoracique (hauteur de la), 114.
— thoracique (intensité de la), 113.
— — (son de), 112.
— — (timbre de la), 115.
Peter (plessigraphe de), 108.
Pfeiffer (coccobacille de) dans les crachats, 60.
Phénomène de Gerhardt, 122.
— de Wintrich, 122.
Phtisie pulmonaire (hémoptysie dans la), 71.
Phtisique héréditaire (déformations du thorax chez le), 86.
Pinard (stéthoscope de), 126.
Piorry (plessimètre de), 107.
Plessigraphe de Peter, 108.
Plessimètre, 105.
Pleurésie, 11, 19, 23, 149, 152, 156.
— diaphragmatique, 91.
— à épanchement (saillie générale d'un côté dans la), 88.
Pleurétique (frottement), 137.
Plèvre (bruits anormaux formés dans la), 137.
— (exploration des), 159.
— (gangrène de la), 19.
— (kyste hydatique de la), 66.
Pneumobacille de Friedländer dans les crachats, 56.
Pneumocoque de Talamon-Fraenkel dans les crachats, 55.
Pneumographe de Pompilian, 152.
Pneumomètre de Waldenburg, 151.
Pneumométrie, 150.
Pneumonie, 11, 18, 23.
— à la période d'hépatisation (crachats fibrineux de la), 65.
Pneumothorax, 11, 19, 121, 122, 133, 136, 153, 159.
Points de côté, 18.
— (faux), 20.
— douloureux (recherche des), 99.
Pompilian (pneumographe de), 152.
Ponctions exploratrices, 171.
Position du malade et du médecin, 75.
Poumon (crachats dans le cancer du), 67.
— (exploration des), 161.
— (hémoptysie dans le cancer du), 70.
Poumon (hémoptysie dans les kystes hydatiques du), 70.
— (kyste hydatique du), 66.

R

Rachitique (déformations du thorax chez le), 86.
Radiographie, 157.
— stéthoscopique, 157.
Radiologique (technique), 158.
Radioscopie, 157.
Râles humides ou bulleux, 138.
— secs ou vibrants, 138.
Rénale (insuffisance), 17.
Respiration accélérée, 10.
— (altérations de caractère de la), 134.
— (— d'intensité de la), 131.
— (— de rythme de la), 133.
— amphorique, 136.
— bronchique ou tubaire, 134.
— (bruits anormaux de la), 137.
— (— indéterminés de la), 140.
— caverneuse, 135.
— de Cheyne-Stokes, 17,
— faible, 131.
— forte, 131.
— irrégulière, 16.
— nulle, 132.
— ralentie par gêne expiratoire, 15.
— (— par gêne inspiratoire, 12.
— rude, 134.
— (rythme normal de la), 9.
Respiratoires (mouvements) 89.
Retentissement exagéré de la voix, 141.
— métallique ou amphorique, 121.
— naturel de la voix, 141.
Rétrécissements laryngo-trachéaux, 14.
— mitral (hémoptysie dans le), 71.
— du thorax, 97.

S

Scoliose de l'adolescence, 84.
Seitz (plessimètre de), 108.
Sémiologie fonctionnelle de l'appareil respiratoire, 8.
— de l'appareil respiratoire (division), 7.
— — (introduction), 6.
— physique, 75.
— — (notions générales), 75.

Sommets (exploration comparative de l'expansion des), 99.
Son (augmentation du), 120.
— (diminution du), 118.
— de percussion thoracique, 112.
— pulmonal, 116.
— trachéal de Williams, 115.
— (transformation du), 121.
Souffle tubaire, 134.
Spasme essentiel de la glotte, 13.
Spiromètre d'Hutchinson, 147.
Spirométrie, 146.
Staphylocoques pyogènes dans les crachats, 58.
Sternum infundibuliforme, 84.
Stéthographe bilatéral, 154.
Stéthographie, 151.
Stéthoscope, 123.
Stomatorragie, 72.
Streptocoque dans les crachats, 57.
Stridor laryngé congénital, 14.
Struck (plessimètre de), 108.

T

Talamon-Fraenkel (pneumocoque de), 55.
Tétragène dans les crachats, 59.
Thorax (amplexation du), 98.
Thorax (ampliation du), 94.
— (anomalies physiologiques du), 84.
— (configuration extérieure du), 82.
— (déformations pathologiques du), 84.
— dolichoïde, 88.
— (élasticité du), 97.
— (état des téguments), 82.
— (images normales du), 159.
— (inspection du), 82.
— (mensuration du), 91.
— (rétrécissements du), 97.
— (topographie médicale du), 76.
Tintement métallique, 144
Toux, 21.
— dans les affections fébriles, 23.
— (auscultation de la), 141.
— férine, 23.
— nasale, 25.
— sans fièvre, 24.
Trachée et grosses bronches (exploration), 162.
Trachéo-bronchoscopie, 164.
— (introduction du tube), 168.
— (résultats de la), 170.
Tube de Guisez, 168.
Tuberculeuses (cavernes), 121, 135.
— (méningite), 17.
Tuberculose, 162.
— (bacille de la), dans les crachats, 50.
Tuberculose au début (toux dans la), 24.
— pulmonaire chronique, 8.
Tuméfaction locale des abcès ossifluents, 88.
Tympaniques (bruits), 106
Tympanisme laryngo-trachéal, 115.

U

Urémie, 17.

V

Vestibule du larynx (malformation du), 14.
Vibrations vocales (étude des), 100.
Voix amphorique, 143.
— (auscultation de la), 141.
— caverneuse, 142.
— (retentissement exagéré de la), 141.

W

Waldenburg (pneumomètre de), 151.
Williams (son trachéal de), 115.
Wintrich (phénomène de), 122.
Woillez (cyrtomètre de), 93.

Z

Ziemssen (plessimètre de), 108.

TABLE DES MATIÈRES

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE par le Dr **BARTH.**

Introduction 5
Division 6

I. — Sémiologie fonctionnelle 8

I. **Facies et état général** 8
II. **Dyspnée** 8
Rythme normal de la respiration 9
Respiration accélérée 10
Respiration ralentie par gêne inspiratoire 12
Respiration ralentie par gêne expiratoire 15
Respiration irrégulière 16
III. **Points de côté** 18
IV **Toux** 21
V. **Expectoration** 25
Examen des crachats à l'œil nu 26
Examen microscopique et bactériologique des crachats 27
1° Éléments figurés 28
2° Éléments cristallisés 41
3° Éléments vivants (parasites et microbes) 43
Analyse chimique 62
Types principaux d'expectoration 63
VI. **Hémoptysie** 67

II. — Sémiologie physique 75

Notions générales 75
Position du malade et du médecin 75
Topographie médicale du thorax 76
I. **Inspection** 81
État des téguments 82
Configuration extérieure du thorax 82
Mouvements respiratoires 89
II. **Mensuration** 91
Mensuration périmétrique 91
Mensuration des diamètres 92
Cyrtométrie 93
Applications cliniques 94
III. **Palpation** 97
Palpation des formes extérieures 98
Exploration comparative de l'expansion des sommets 99
Recherche des points douloureux 99
Étude des vibrations vocales 100
Autres phénomènes tactiles 103
IV. **Percussion** 104
Procédés de percussion 106
Règles d'application 110
Son de percussion thoracique 112
État physiologique 116
Altérations pathologiques 118

Diminution du son (submatité, matité)..... 118
Augmentation du son (son clair ou renforcé, tympanisme).... 120
Transformation du son (retentissement métallique, bruit de pot fêlé, phénomène de Wintrich, phénomène de Gerhardt). 121

V. Auscultation..... 123
Procédés d'auscultation..... 123
Auscultation médiate. — Stéthoscope..... 123
Auscultation immédiate..... 129
Règles à observer..... 129
Auscultation du murmure respiratoire..... 130
Altérations d'intensité..... 131
Respiration forte..... 131
Respiration faible..... 131
Respiration nulle..... 132
Altérations de rythme..... 133
Respiration saccadée..... 133
Expiration prolongée..... 133
Altérations de caractère..... 134
Respiration rude..... 134
Respiration bronchique ou tubaire..... 134
Respiration caverneuse..... 135
Respiration amphorique..... 136
Bruits anomaux de la respiration..... 137
Bruits anomaux formés dans la plèvre..... 137
Frottement pleurétique..... 137
Bruits anomaux formés dans l'arbre aérien..... 137
Râles secs ou vibrants..... 138
Râles humides ou bulleux..... 138
Bruits indéterminés..... 140
Auscultation de la voix et de la toux..... 141
Retentissement exagéré de la voix..... 141
Voix tubaire ou bronchophonie..... 142
Voix chevrotante ou égophonie..... 142
Voix caverneuse ou pectoriloquie..... 142
Voix amphorique..... 143
Pectoriloquie aphone (dite de Baccelli)..... 143
Phénomènes complexes..... 143
Tintement métallique..... 144
Fluctuation thoracique..... 145

Méthodes complémentaires d'exploration physique..... 146
I. **Spirométrie**..... 146
II. **Pneumométrie**..... 150
III. **Stéthographie**..... 151
IV. **Radioscopie** et **Radiographie**..... 157
Technique radiologique..... 158
Images normales du thorax..... 159
Exploration des organes malades..... 159
1° Plèvres..... 159
2° Poumons..... 161
3° Trachée et grosses bronches..... 162
4° Ganglions médiastinaux..... 163
V. **Trachéo-bronchoscopie**..... 164
VI. **Ponctions exploratrices**..... 171
Épanchements liquides..... 171
Épanchements gazeux..... 174

3329-12. — Corbeil. Imprimerie Crété.

6.G.213.
Semiologie de l'appareil respir1917
Countway Library AGC1111
3 2044 045 015 146

6.G.213.
Semiologie de l'appareil respir1917
Countway Library AGC1111
3 2044 045 015 146